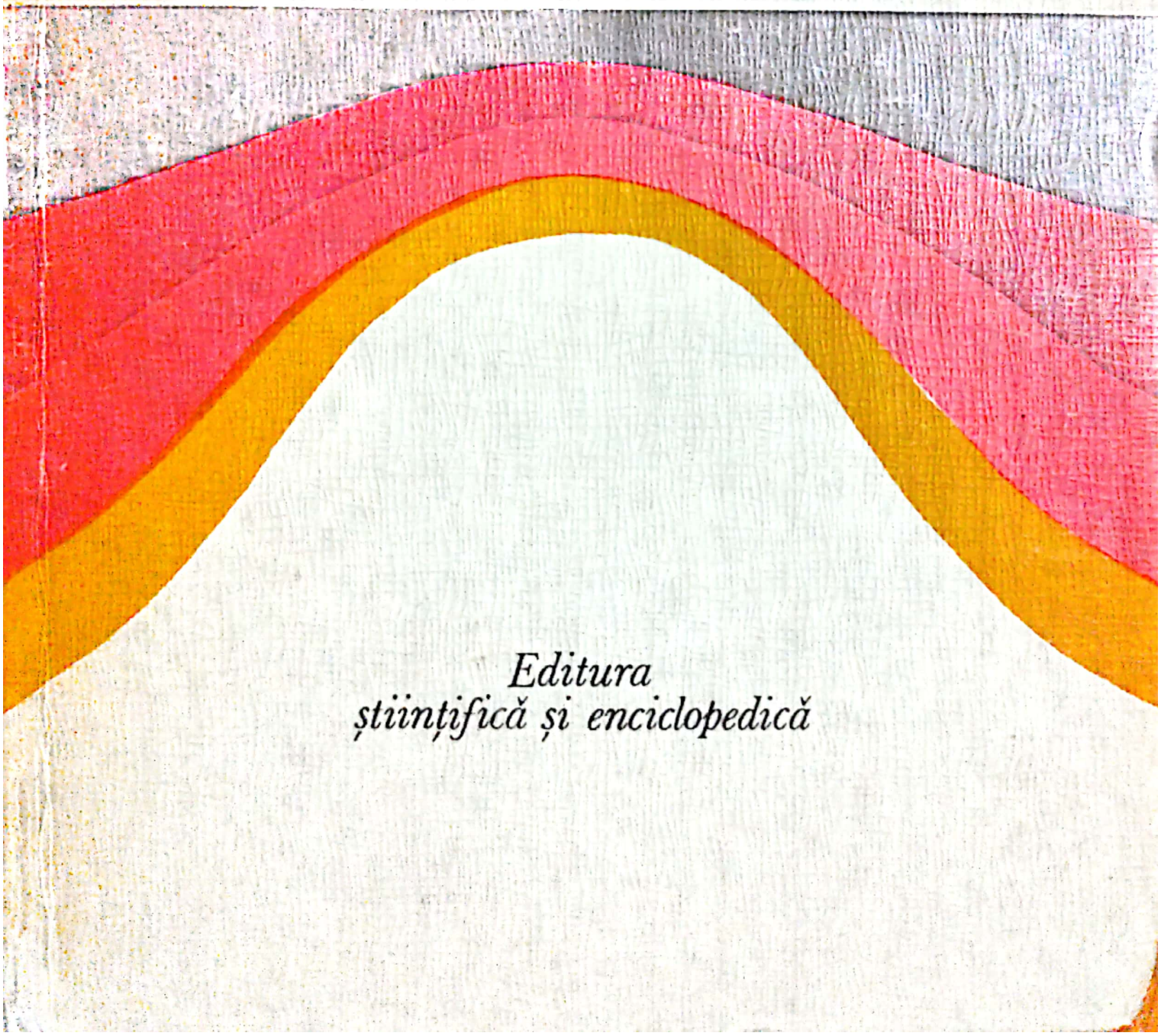
HOMEOSTAZIA

SUB RED. ACAD.

EUGEN A. POPA



Editura
științifică și enciclopedică

Scanned with OKEN Scanner

N. COMAN, I. V. DEACIUC, MANUELA DORDEA, I. MADAR,
C. A. PICOȘ, M. POP, E. A. PORA, V. SORAN, B. STUGREN,
V. TOMA, C. WITTENBERGER

HOMEOSTAZIA

Sub redacția acad. EUGEN A. PORA

Editura științifică și enciclopedică
București, 1981

Scanned with OKEN Scanner

I. CONCEPTUL ȘI ISTORICUL HOMEOSTAZIEI

acad. EUGEN A. PORA

În 1945 scriam în valoroasa publicație ieșeană „Revista științifică V. Adamachi" un articol intitulat *Etapele izolării vieții de mediu*, în care arătam tendința permanentă a organismelor —realizată tot mai bine pe măsura evoluției lor filogenetice — de a se izola de variațiile cantitative ale factorilor de mediu și a-și crea în interiorul corpului lor o serie de valori constante de structură, alcătuire biochimică, presiune osmotică, *p*H, temperatură și—scriam atunci — chiar de izolare psihică.

Ideea aceasta am urmărit-o mereu în cariera mea, dorind să arăt tuturor biologilor, indiferent de specialitatea lor teoretică sau practică, cît de importantă este această *izolare* pentru toată evoluția lumii animale, inclusiv a omului. Pe măsura trecerii timpului, ideea se lărgea cuprinzînd nu numai individul, dar și populația, biocenoza, ecosistemul și chiar biosfera. Abia acum, la încheierea socotelilor, grație colaborării unei echipe de tineri biologi de mare valoare, pot prezenta într-un ansamblu de nivel 1980 întreaga problemă a izolării organismelor de mediu și a creării în interiorul lor a unor constanțe de valori materiale și funcționale, care în ansamblul lor intră în cuprinsul noțiunii de *homeostazie* (de la grecescul *homoios* = asemănător și *stasis* = stare), adică de păstrare a unei stări asemănătoare cu ea însăși, care constituie fenomenul de bază al existenței, adaptării și evoluției vieții pe Pămînt.

În acest volum vor fi prezentate valorile homeostatice ale unor structuri, ale unor anumite compoziții biochimice, ale anumitor parametri funcționali ai indivizilor, dar și ale eredității acestor valori constante prin codul genetic, cît și ale mecanismelor homeostatice ale populațiilor, biocenozelor, ecosistemelor și chiar

Scanned with OKEN Scanner

ale evoluției însăși a vieții. Homeostazia constituie un fenomen cu adînci semnificații evolutive și filogenetice, care abia acum începe să fie cunoscut sub aspect cantitativ. Noi toți sperăm că pe aceste baze cantitative fenomenul să poată fi cuprins în niște *legi biologice*, care să ne dea posibilitatea nu numai de a-l înțelege mai bine, dar și de a-l putea dirija.

Față de variația largă a valorilor factorilor de mediu, organismele și-au creat în interiorul corpului lor o constanță de structuri și funcții, pentru ca în orice împrejurări ele să poată rămîne în viață, să se autoconserve (*"self-preservation"*, după *L. Prosser*, 1963). Homeostazia dă o anumită stabilitate organismelor vii: o formă și o mărime determinate și caracteristice speciei, o structură macro- și microscopică asemănătoare, o serie de funcții de bază comune tuturora: nutriție și respirație, circulație, metabolism și excreție, sensibilitate și mișcare, adaptare continuă, evoluție neîntreruptă.

Fiziologia ne arată că în toată seria animală, anumite structuri și funcții de bază duc întotdeauna la aceleași rezultate utile individului, indiferent de specia căreia aparțin. Dar stabilitatea acestor structuri și funcții este totuși relativă, căci în detalii nesemnificative poate varia de la o specie la alta, cu toate că ea rămîne mereu *o stare care se aseamănă cu ea însăși*.

Iată un cunoscut exemplu: în fiecare zi introducem în corp o anumită cantitate de alimente (protide, glucide, lipide, vitamine, săruri minerale), apă și oxigen, fără ca în zilele următoare să ne schimbăm greutatea, activitatea, metabolismul de bază. Noi nu mai eliminăm aceste substanțe, ci le sfărîmăm în ceea ce numim *nutrienți* (aminoacizi, oze, acizi grași, glicerină), eliberînd din ele o anumită parte din energia potențială depozitată în alimente. Iar nutrienții îi măcinăm la moara ciclului Krebs (expresia aparține lui *I. Deaciuc*), care furnizează pe de o parte CO_2 pe care îl eliminăm prin respirație, pe de altă parte, un anumit număr de atomi de hidrogen, ai căror electroni purtați pe un lanț de citocromi permit încărcarea nucleotidelor adenilice cu energie prin sinteza *ATP*-ului din ADP și P, substanța purtătoare de energie în majoritatea proceselor biochimice consumatoare de energie. Ionul de hidrogen (H^+) rămas ca proton după pierderea electronului se unește cu ionul de oxigen (O^{2-}) adus de citocromoxidază și formează o moleculă de apă. Acest *proces* (în fond foarte complex)

Scanned with OKEN Scanner

este comun tuturor mitocondriilor, care sînt prezente în toate celulele şi constituie sediul principal al energeticii animale.

Toate procesele de homeostazie sînt supuse unui reglaj central cu sediul în *hipotalamus*. Prin arcuri reflexe nervoase şi neurohormonale, cu receptori specifici în organele ţintă, se realizează o serie de circuite speciale care reglează glicemia, *p*H-ul, concentraţia moleculară, numărul de eritrocite în sînge etc., fiecare reprezentînd un mecanism de homeostazie, iar totalitatea acestora dînd funcţia de homeostazie a organismului.

Mecanismele unor astfel de circuite locale par a fi mai adesea de tip *feed-back*. La animale există însă şi alt fel de mecanisme de păstrare a integrităţii organismului (homeostatare), cum ar fi: secluziunea (pielea groasă a mamiferelor africane le apără de leziunile ce pot fi provocate de frecarea lor de copaci şi crengi), fuga în faţa unui duşman mai puternic le salvează viaţa, mimarea culorii mediului le fereşte de a fi văzute de urmăritor, producerea de substanţe toxice le apără de atacul unor duşmani etc. Animalele prezintă deci posibilităţi mai largi de homeostatare.

Termenul de homeostazie a fost introdus în biologie în 1929 de către fiziologul american *Walter Cannon*, care înţelegea prin el capacitatea unui organism de a menţine constantă o „stare" proprie, atunci cînd condiţiile de mediu variază mereu.

Dar despre ideea unei astfel de constanţe a vorbit chiar *Lavoisier* la 1790 (care în primul *Memoriu asupra transpiraţiei animalelor* scria că *„natura a dat animalelor nişte* « regulatori » *care menţin echilibrul între prea mult şi prea puţin"*), dar mai ales *Claude Bernard*, care o dezvăluie clar în *Caiet de note 1850—1860* (Editura Galimard, Paris, 1965, pag. 104—105): *„Corpurile brute nu au decît un singur mediu: cel ambiant; corpurile vii au două medii: 1) cel ambiant, fizico-chimic şi 2) mediul organic (mediul lor interior). În acesta din urmă animalul are tot ce îi trebuie ca materiale lichide şi gazoase, ca temperatură. Cu cît animalul este mai evoluat, cu atît acest mediu organic este mai protector"*. Iar în *De la Physiologie générale*, 1872, pag. 43, spune: *„Animalul cu sînge cald se arată inaccesibil oscilaţiilor termice ale mediului extern şi are o viaţă liberă şi independentă. Această libertate vitală nu este decît o chestiune de perfecţionare a mediului intern"*. După cum se vede, marele fiziolog leagă libertatea organismului în mediul extern de existenţa unui mediu intern cît mai constant. Prin acest concept el a deschis un nou capitol de cercetare în fi-

Scanned with OKEN Scanner

ziologie, acela al *mediului intern*, care există la absolut toate organismele, celulele lor interne fiind scăldate întotdeauna de un mediu lichid, din care iau totul și în care varsă totul. Constanța acestui mediu intern este condiția independenței lor față de variația factorilor din mediul extern.

W. Cannon a mai adăugat la acest concept ideea unei constanțe relative a mediului intern, care rezultă dintr-un echilibru dinamic dintre acțiunea factorilor externi și aceea a factorilor interni. Într-adevăr, azi homeostazia este considerată ca o stare de variație în limite foarte înguste a valorilor unui factor intern, atunci cînd valorile aceluiași factor variază în limite destul de largi în mediul extern. Aceasta nu vrea să fie o nouă definiție a noțiunii de homeostazie, ci doar o constatare prin care homeostazia se încadrează între anumite limite înguste de variație a valorii unui factor dat.

Homeostazia nu este proprie numai organismelor vii, cu toate că întreaga lor viață este dominată de existența ei. Azi se vorbește curent de sisteme homeostatate în cibernetică și automatizare. Să nu uităm însă că modelul lor a fost luat din creierul de pisică și că ea se bazează numai pe principiul *feed-back*.

Homeostazia se realizează în lumea vie la toate nivelele de organizare a acesteia: *celular* (de exemplu: activitatea mitocondriilor, diviziunea celulară), *tisular* (în cazul pătrunderii unor antigeni în sînge se produc anticorpi de țesutul reticulo-endotelial), de *organ* (ficatul „fabrică" glicogen din glucoză chiar dacă este irigat *in vitro* sau dacă hepatocitele lui sînt cultivate în cultură de țesut), de *organism* (cazurile cele mai frecvent expuse în acest volum), de *populație* (raportul dintre carnivore și erbivore se menține în limite relativ constante), de *biocenoză*, de *ecosistem* sau de *biosferă* (fără intervenția omului, natura ar fi așa cum a fost înaintea apariției lui *Homo sapiens* și cum am vrea încă să fie !).

Grație homeostaziei și mecanismelor care o realizează, organismele pot prezenta un înalt grad de *automatizare* a fenomenelor de viață (de exemplu: reflexele înnăscute), prin care ele cîștigă o independență tot mai mare față de factorii mediului extern. Mai mult, la om factorii mediului extern, natural, pot fi înlocuiți cu factori artificiali și nu este exclusă posibilitatea ca tot mediul nostru natural să fie înlocuit cu unul artificial. Tendința spre aceasta o vedem în procesele de urbanizare, de metropolizare.

Scanned with OKEN Scanner

În relaţia organismului cu factorii de mediu, aceştia pot acţiona în mod diferit asupra lui, nu numai după natura lor calitativă (vibraţie sonoră, luminoasă, termică, contact mecanic, chimic etc.), dar şi după intensitatea fiecăruia dintre ei, adică după cantitatea lor. O intensitate mică provoacă o excitaţie locală şi un răspuns local (atingerea degetului de un obiect fierbinte provoacă îndepărtarea mîinii); o intensitate mai mare poate determina reacţii de restaurare a unor constante deranjate (ingerarea de multă apă opreşte secreţia hormonului antidiuretic hipofizar (AD) şi declanşează o diurează puternică prin care se îndepărtează excesul de apă); iar o intensitate şi mai mare poate declanşa o reacţiune de tip "şoc", la anihilarea căreia ia parte întreg organismul (în caz de arsură gravă, traumatism, şoc anafilactic): se eliberează adrenalină, se produce vasoconstricţie, anihilarea substanţelor toxice apărute, acceleraţia inimii, o mai bună oxigenare a sîngelui, mărirea eliminării renale etc.

În toate aceste acţiuni s-au păstrat ori s-au restaurat unele constante deranjate, prin mecanisme homeostatice, care apar ca un fel de *tampon* intercalat în faţa variaţiilor mediului extern.

Funcţia principală a hipotalamusului este tocmai anihilarea agresiunii provocate de variaţia factorilor externi, iar axul hipotalamo-hipofizo-cortico-suprarenalian s-a perfecţionat în cursul filogenezei pentru ca prin mecanismele pe care le declanşează să se opună variaţiilor pe care orice agresiune externă o poate imprima constanţei mediului intern. Totalitatea inervaţiilor vegetative (simpatice şi parasimpatice) asigură controlul acestei stabilităţi structurale, biochimice, funcţionale etc. a organismului.

În ceea ce priveşte factorii interni homeostataţi, ei se înmulţesc pe măsura evoluţiei filogenetice şi de îndată ce apare o nouă homeostatare, aceasta poate îngloba în mecanismele ei şi unele din cele dinainte, care acum îşi pierd importanţa individuală. Homeotermia, de exemplu, a inclus în stabilitatea termică şi stabilitatea reacţiilor enzimatice, care înainte depindeau de temperatura externă: homeosmoza a implicat şi posibilitatea unui organism acvatic de a trece din apă de mare în apă dulce (sau invers), lucru care înainte nu se putea face decît cu mecanisme de secluziune.

Unul dintre factorii bine homeostataţi este informaţia genetică, înscrisă în succesiunea bazelor azotate ale ADN-ului propriu fiecărei celule şi specii. El face ca toate organismele de azi să fie

Scanned with OKEN Scanner

„asemănătoare cu părinții lor". Codul genetic constituie un instrument de homeostatare a însești mecanismelor de homeostazie, imprimate în structurile ADN-ului cu arcurile reflexe necondiționate în structurile sistemului nervos central).

Atît natura cît și evoluția homeostaziei, ca fenomen de bază al vieții, nu sînt încă suficient explorate nici faptic și nici teoretic. O serie de aspecte au fost discutate la simpozioanele de la Praga (1961) și de la Leningrad (1963) [1]. Lipsa unor sinteze pe plan filogenetic se datorește probabil faptului că nu au fost precizați parametrii cantitativi ai stărilor de homeostazie și de homeostatare, în funcție de care să se poată cantifica fenomenul de homeostazie. O încercare de acest fel a fost făcută de *Wittenberger* în 1966 (vezi și pag. 264).

Homeostazia s-a studiat mult și la animale, dar și la om pentru nevoile medicinii. Dar ca proprietate esențială a vieții probabil că există și la plante. Soran semnează în acest volum un capitol de homeostazie vegetală care sperăm să fie deschizător de drumuri.

Trebuie să mai spunem că valorile unor parametri constanți, morfologici, biochimici și funcționali, fie la individ, fie la specie, fie la grupuri de animale asemănătoare, reprezintă un *fenomen de homeostazie*, chiar dacă nu putem încă explica cum se realizează. Așa sînt datele privind structurile constante ale celulei, organelor și organismelor, așa sînt componentele sîngelui, valorile osmotice și rhopice ale acestuia. Credem că se poate spune că numai atunci cînd organismul primitiv, care a fost coacervatul sau o altă formă structurală, a ajuns la o constanță de alcătuire biochimică, morfologică și funcțională, numai de atunci viața a putut să înceapă evoluția prin adaptare. Astfel încît homeostazia, sub toate aspectele ei, stă la însăși baza de existență și de evoluție a vieții pe Pămînt.

---

[1] În timp ce acest material se afla la editură au apărut: GORIZONTOVA, D. P. (sub redacția), *Gomeostaz* (Homeostazia). Ed. Mediția, Moscova 1978, în care se studiază procesele patologice de la om și revenirea lor la starea normală de homeostazie (se adresează fiziopatologilor).

— SARKISOV, S. D., *Ocerki po strukturnîm osnovam gomeostaza* (studii asupra bazelor structurale ale homeostaziei), Ed. Mediția, Moscova, 1977, în care se studiază procesele de regenerare tisulară, ca fenomen al homeostaziei structurale (se adresează medicilor).

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

CANNON, B. W., *The Wisdom of the Body*, Norton Comp. New York, 1939.

PORA, A. E., „Rev. şt. V. Adamachi", Iaşi, 31, p. 68—74, 1945.

PROSSER, L. C., *Levels of biological Organisation*, în *Ideas in Modern Biology*, Nat. Hist. Press. New York, 1939.

WITTENBERGER, C., „St. cerc. biol"., ser. Zool., 18, p. 523, 1966.

Scanned with OKEN Scanner

II. HOMEOSTAZIA MORFOLOGICĂ

acad. EUGEN A. PORA

1. *Forma organismelor animale* este caracteristică adulților care se reproduc și este dată de o serie de caractere (mai ales morfologice) pe baza cărora sistematicianul poate *cataloga* organismul respectiv la o anumită *specie*. Descrierea speciei este deci descrierea formei sale caracteristice la care se ajunge chiar dacă în cursul ontogenezei ea trece prin stadii de formă diferită. Se cunosc cazurile: *Leptocephalus brevirostris* (larvă) și *Anguilla vulgaris* (adult), *Ammocetes larvalis* (larvă) și *Petromyzon fluviatilis* (adult) în care prima se transformă în cea de a doua. Și astfel de metamorfoze sînt destul de numeroase, mai ales în marea grupă a insectelor unde adesea ontogenia cuprinde stadii de: ou, larvă, pupă, imago (adult), fiecare dintre ele putînd dura un timp destul de lung sau unele putîndu-se repeta de mai multe ori.

Forma caracteristică a speciei este foarte constantă și la ea se ajunge printr-o serie întreagă de „morfogeneze interne și externe" (care este cauza lor?), care pornesc din celula ou și se determină într-un anumit fel și într-o anumită succesiune, întotdeauna aceeași la o aceeași specie. Orice ontogeneză ajunge în final la forma caracteristică a speciei, cu toate că în cursul ei organismul trece prin unele forme scurtate ale filogeniei sale.

Forma speciei ne permite să recunoaștem imediat animalul pe care îl vedem. Ea este una dintre trăsăturile cele mai stabile ale speciei și una dintre cele mai bine homeostatată. Știm că din oul de găină se dezvoltă o găină și nu un porumbel, din unul de ursin apare un ursin și nu o stea de mare etc., dar cauzele, *„determinanții"* care provoacă astfel de modificări în formele ontogenetice nu sînt cunoscute încă. Credem că mecanismele acestei

homeostazii a formei sînt unele dintre cele mai puțin cunoscute azi și reprezintă încă o problemă spinoasă a biologiei contemporane.

2. *Mărimea organismelor animale* este un caracter genetic și o constantă de specie, chiar dacă ea poate varia în medie cu ±20% după o serie de factori interni (un exces de hormon hipofizar de creștere duce la gigantism și invers). Dar aceste variații intră deja în cazurile patologice. La animalele terestre menținerea homeostaziei de talie este determinată și reglată în parte de raportul dintre greutatea corpului și rezistența pieselor scheletice care o susțin (ecto- sau endoscheletul). Există anumite valori ale acestui raport ce nu pot fi depășite din motive de economie energetică, căci nu este rentabil ca o mare parte a energiei de mișcare să se cheltuiască cu deplasarea unor piese scheletice grele. Mamutul ajungea pînă la 6 000 kg și 3 m înălțime, din care colții lui, fiecare de peste 150 kg, împreună cu oasele (numai femurul posterior avea 120 kg) reprezentau 25% din greutatea lui totală. El trebuia deci să transporte 1 500 kg de schelet și să cheltuiască 25% din energia sa totală cu deplasarea unei greutăți neproductive energetic. Aceasta constituia o limitare homeostatică a greutății. Același fenomen este valabil pentru toate gigantele de uscat, de azi și din trecutul evoluției noastre. Numai în mediul acvatic acest mecanism de limitare a mărimii taliei nu joacă același rol, căci aici greutatea reală este abia de cîteva kilograme conform principiului lui Arhimede. Ca urmare, aici există talii gigante: cașalotul *Physester* ajunge la 120 000 kg și 20 m lungime; rechinul *Charcharodon* depășește 25 m lungime etc. Dar la aceste animale nu se cheltuiește energie cu învingerea gravitației, ci doar cu învingerea rezistenței apei. Aici intervin alte fenomene pentru limitarea taliei și dintre acestea viteza influxului nervos este unul; valoarea acestuia la cașalot este de 80 m/s. O excitație de la cap la coadă (sau invers) ar avea nevoie de 0,25 s dacă pe traiectul arcului nervos nu ar exista și sinapse, la care se pierde circa 0,05 s la fiecare. Să considerăm că pe distanța de 20 m există măcar 20 de sinapse, ceea ce înseamnă o întîrziere totală de una secundă. Ca urmare, o excitație ar avea nevoie de 1,25 s pentru a ajunge de la cap la coadă, ceea ce este cu totul neacceptabil, căci în cazul unui obstacol în față, sau în cazul unui atac de *Orca*, coada și mușchii ei nu ar putea schimba direcția de înaintare la timp și cașalotul s-ar lovi de obstacol sau ar fi atacat de *Orca*.

Înseşi parametrii funcţionali ai sistemului nervos constituie aici un mecanism de menţinere a taliei la o anumită valoare.

Homeostazia taliei este un proces mai complex în care, pe lîngă determinanţii genetici, mai intervin: raportul dintre greutatea corpului şi greutatea pieselor scheletice; hormonii de creştere (sau cei tiroidieni); elementele funcţionale ale sistemului nervos (mai ales la animalele acvatice) prin care se poate exercita controlul funcţional al organismului.

3. *Structura organismelor animale*, cu toată diversitatea formei în funcţie de specie, este totuşi foarte asemănătoare în toată seria acestora. Putem vorbi de o structură anatomică şi una histologică şi citologică.

Anatomic toate animalele se pot împărţi în două tipuri de structuri: una de simetrie *radiară* şi alta de simetrie *bilaterală*. Cea dintîi este caracteristică celenteratelor şi echinodermelor (în afara Holoturidelor); cea de-a doua reprezintă structura tuturor celorlalte organisme. Ambele structuri se menţin la speciile posesoare prin aceleaşi mecanisme care le determină şi forma în cursul ontogenezei.

Simetria radiară caracterizează abia 1% din toate speciile de animale existente, fiindcă ea este mai primitivă şi implică o mare *risipă* de organe de simţ în toate direcţiile mediului (fig. 1). *Simetria bilaterală* a delimitat o parte anterioară a corpului, cu care animalul înaintează în mediu şi *pe care* s-au concentrat aproape toate organele de simţ la mică distanţă: auz, miros, văz, radar etc. Datorită acestei simetrii bilaterale se realizează o mare economie de organe de simţ (şi de energie), dar şi o mult mai eficace explorare a mediului ambiant (fig. 1).

Apariţia unei porţiuni anterioare numite *cap* (proces numit cefalizare) a determinat şi migrarea sistemului nervos central (ganglionar sau encefalic) în acesta şi dezvoltarea lui aici (proces numit cerebralizare). Prin aceasta se scurtează legăturile nervoase dintre organele de simţ şi centrii nervoşi de comandă, uşurînd efectuarea reflexelor ce pornesc din receptorii encefalici. Paralel cu aceste procese (cefalizare şi cerebralizare) se constată şi migrarea gurii în regiunea anterioară a corpului. În acest fel, pentru capturarea şi înghiţirea hranei — activitatea cea mai importantă a tuturor organismelor — animalul cu simetrie bilaterală dispune în imediata apropiere a gurii de toate mecanismele (sensibile şi motoare) de găsire a hranei.

Scanned with OKEN Scanner

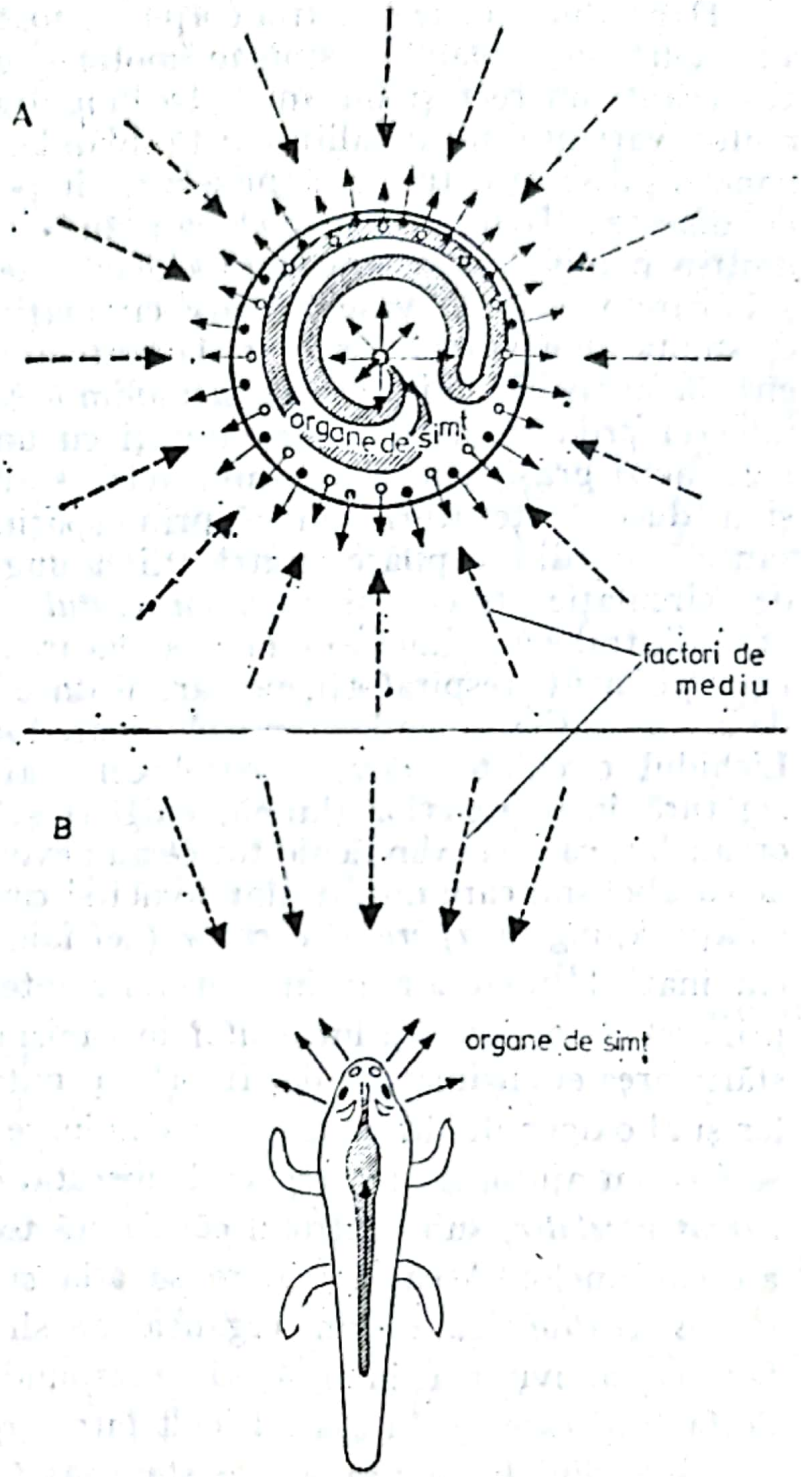


Fig. 1. Schema organizării radiare (A) și bilaterale (B) a organismelor.

Păstrarea simetriei radiare sau bilaterale este o homeostazie realizată de mecanismele dezvoltării ontogenetice, despre care știm doar că își au originea în codul genetic (ca și pentru formă).

Scanned with OKEN Scanner

Dar indiferent de simetria corpului, toate organismele animale au o gură, un esofag, un stomac (motor și glandular), un intestin absorbant, un rect și un anus. În lungul acestui *tub digestiv* (cu multe variante în detalii) există glande, ca hepatopancreasul, pancreasul sau ficatul, care au secreții importante pentru procesul de digestie. Toate organismele au un *sistem circulator*, alcătuit dintr-o pompă (vasculară sau cardiacă) de la care pleacă artere și la care vin vene, vase în care circulația este determinată de existența unor valvule prezente la toate animalele. În acest sistem circulă un lichid (hidrolimfă, hemolimfă sau sînge) care ia de la intestin produșii de digestie, numiți cu un termen unic *nutrienți* (oze, acizi grași, glicerină, aminoacizi, săruri solvate în apă etc.) și îi duce la țesuturi, unde, prin spațiile intercelulare libere sau direct din capilare, nutrienții ajung la celule. Lichidul de circulație trece și prin *aparatul respirator* (tegument, branhii, trahee, pulmon) de unde se încarcă cu oxigen (cu ajutorul unor pigmenți respiratori), pe care îl duce de asemenea la celule, de la care ia CO_2 și îl aduce spre eliminare tot la aparatul respirator. Lichidul circulator devine astfel cel mai important mijloc de legătură între exterior (hrană, oxigen) și celulele din interiorul organelor, care iau din lichid tot ce au nevoie și varsă în el produșii de catabolism, care nu rar sînt toxici și care prin lichidul de circulație ajung la *aparatul excretor* (nefridii, nefron) prin care sînt eliminați la exterior (prin sau fără intermediul unei vezicule urinare). Funcționarea întregului mecanism de luare de hrană, de sfărîmarea ei enzimatică, de absorbția nutrienților, de transportul lor și al oxigenului la celule și de eliminare a produșilor neutilizați se face cu ajutorul unei reglări homeostatice realizate de *sistemul nervos vegetativ*, sub controlul căruia stă toată activitatea internă a organismelor. Această reglare se află sub controlul *sistemului nervos central*, care prin organele de simț (interne și externe) face ca activitatea internă să corespundă necesităților impuse de factorii externi, în așa fel încît între organismul în întregimea lui și mediul lui extern să se stabilească un echilibru dinamic, care să ducă întotdeauna la autoconservarea organismului. Pentru actele de mișcare, fie a unor lichide în interiorul corpului, fie a corpului în mediul extern, există la toate animalele un țesut muscular (mioneme, fibre netede, fibre striate) care cheltuiește un minim

de energie pentru a obține un maxim de lucru. Activitatea acestuia este de asemenea pusă în acord cu nevoile interne și externe ale organismului tot prin intermediul sistemului nervos vegetativ și central.

Această *organizare anatomică* există la toate animalele, fiind chiar o caracteristică a noțiunii de *animal*. Numai la formele parazite se poate vorbi de lipsa unora din aceste organe, dar aceasta este secundară și consecința însăși a fenomenului de parazitism.

Am mai amintit că toată această organizare anatomică se face prin mecanisme ontogenetice, cu ajutorul unor *determinanți*, ce apar sub acțiunea proteosintezei prin codul genetic, care are o activitate specifică în funcție de vîrstă, fără să știm prea bine cum se fac aceste diferențieri ce duc, în orice împrejurări de mediu, la apariția și funcția acelorași organe.

Dar și **histologic** există o structură asemănătoare la toate animalele; peste tot organele sînt formate din aceleași țesuturi:

epiteliale: tegumental, epitelial (uni-, multistrate, glandulare), membranar (seroase, sinoviale, mucoase), endotelii;

conjunctive: embrionar, areolar, fibros, elastic, adipos, cartilaginos (hialin, fibros), osos, reticular, lichid;

muscular: mionemal, neted, striat;

nervos: simpatic, parasimpatic, somatic.

Proporția în care aceste țesuturi intră în alcătuirea organelor poate varia de la o specie la alta, dar existența lor la toate animalele este o necesitate a homeostaziei lor de alcătuire și de funcționare, care își are mecanismele în aceiași „determinanți" încă necunoscuți care apar în procesul de ontogeneză.

Celulele sînt elementele de bază ale oricărui animal. Ele pot fi mici sau mari, epiteliale, conjunctive, musculare sau nervoase, avînd însă întotdeauna o aceeași structură, fiind alcătuite din *organite celulare*. Celula nu mai este considerată ca avînd o structură moleculară uniformă, ci un complex structural în care fiecare organit își are structura și funcția sa caracteristică. Celula este organizată morfofuncțional ca și un organism complex, în care are loc *metabolismul*, fenomenul cel mai caracteristic al vieții.

Toate celulele au o *membrană plasmatică* (fig. 2. H), alcătuită din alternarea de straturi proteice și fosfolipidice, a cărei structură determină o anumită polarizație a ei, din cauza repartiției neegale de ioni pozitivi și negativi spre interior și exterior (potențial de

Scanned with OKEN Scanner

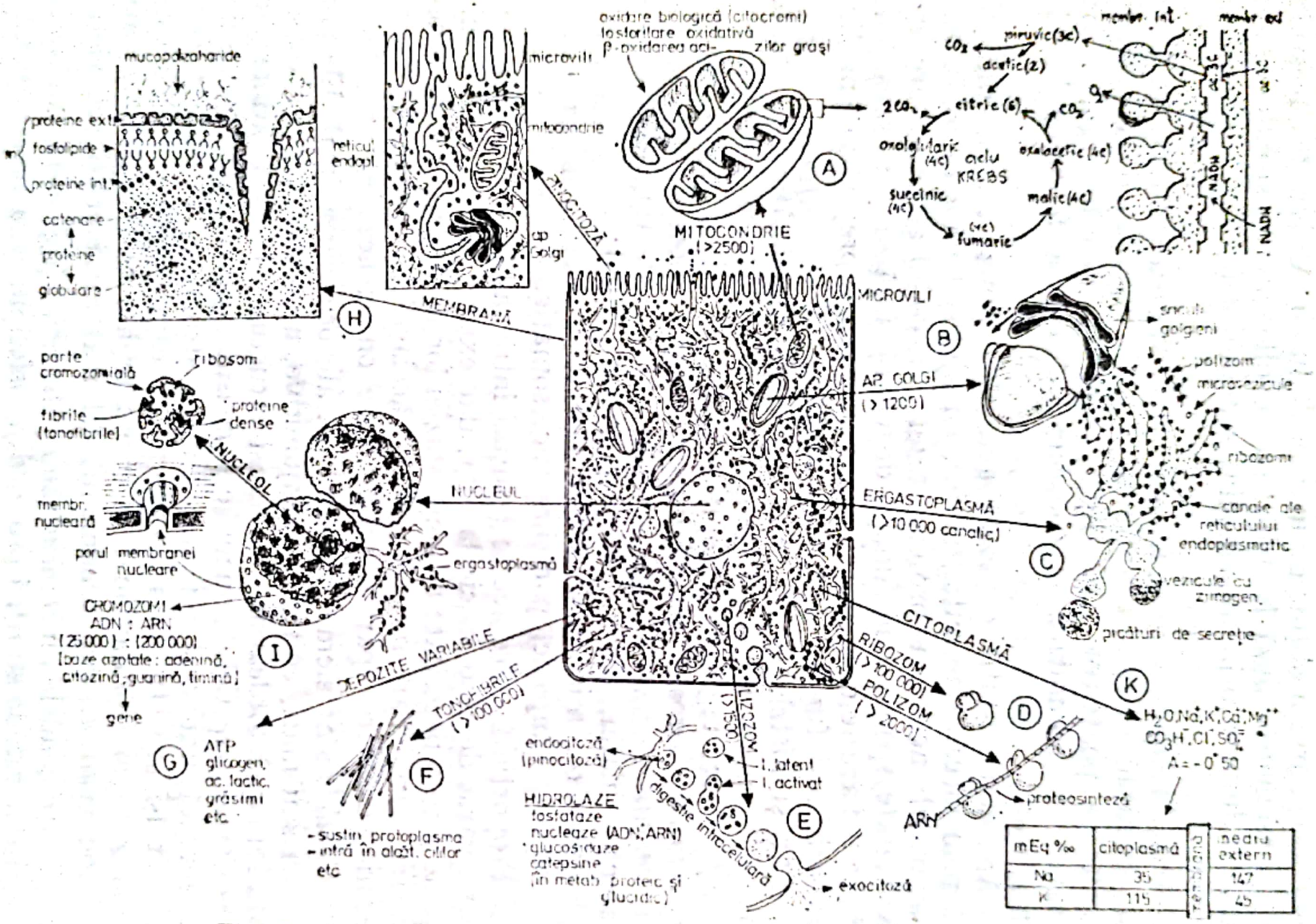


Fig. 2. Structura celulei şi componenţii ei (explicaţii în text).

repaus), care se schimbă în momentul excitației (potențial de acțiune), modificînd astfel permeabilitatea ei și permițînd intrarea bruscă a unei cantități de ioni în interior, ceea ce declanșează o activitate metabolică activă.

În interior există o *protoplasmă*, alcătuită dintr-un amestec de proteine lineare și globulare, de picături de lipide saturate și nesaturate, de enzime situate în anumite locuri și de foarte multe organite celulare; toate acestea sînt conținute într-un mediu lichid cu mulți ioni liberi. Protoplasma este străbătută de canalicule foarte fine, care în ansamblul lor constituie *reticulul endoplasmatic* (fig. 2, C), un adevărat sistem circulator al celulei, în care circulă *citoplasma* (fig. 2, K) cu ajutorul căreia substanțele solvate sau elaborate pot trece dintr-o parte în alta a celulei. Pe marginea canaliculelor endoplasmatice se găsesc numeroși *ribozomi* sau *polizomi* (fig. 2, D), în care pe un lanț de ARN se face sinteza proteinelor celulare specifice. Legate de procesele de elaborare din celulă sînt *formațiunile Golgi* (fig. 2, B), care sînt mai adesea în contact cu canaliculele endoplasmatice și prin acestea cu *lizozomii* (fig. 2, E), adevărate baterii de enzime hidrolitice, care pot „digera" moleculele de substanțe intracelulare care prin funcționare au suferit alterațiuni structurale (au pierdut un OH^-, au cîștigat un CH_5^- etc.) și care nu mai corespund *exact* funcției lor. Răspîndite în protoplasmă sînt *mitocondriile* (fig. 2, A), organite cu structuri speciale în care au loc fenomenele de oxidare; ele au rol în energetica celulară a tuturor celulelor. În tot cuprinsul protoplasmei se mai găsesc *microtubuli* (fig. 2, F), niște formațiuni tubulare, alcătuite fiecare din 9—11 molecule proteice în diametru, care se alătură în lung pentru a forma un adevărat microschelet celular, care susține organitele și dă răspîndirii spațiale ale acestora o anumită stabilitate. De asemenea, participă într-o anumită măsură și la mișcarea protoplasmei. Microtubulii se unesc și în *cili* și în *flageli*, care pot fi considerați ca emanații ale membranei celulare. Nu rareori apoi în protoplasmă se mai găsesc și depozite de diferite substanțe utile (glicogen, grăsimi etc.) (fig. 2, G).

Întotdeauna celula are un *nucleu** (fig. 2, I) prin a cărui membrană perforată *nucleoplasma* intră în contact cu citoplasma prin intermediul canaliculelor endoplasmatice (ergastoplasmă). În

* Cu excepția celor mai primitive organisme, procariotele, la care materialul nuclear este difuz în întreaga celulă.

interior se găsesc acizii nucleici sub formă de ADN și ARN cuprinși în *cromozomi* care pot fi vizibili în timpul diviziunii celulare, sau acești acizi nucleici se găsesc sub formă de *cromoneme* dispersați în nucleoplasmă. Nucleul reprezintă centrul de reglare a activității celulare.

Această structură a celulei este bine cunoscută. Am amintit-o pentru a înțelege că ea este un element constant al tuturor organismelor și ia naștere prin procese de diviziune, bine reglate care și constituie mecanismul ei de homeostatare, căci orice celulă alterată sau extirpată este înlocuită de una nouă și nealterată. Este adevărat că distribuția organitelor celulare nu este aceeași în toate celulele; în unele predomină mitocondriile (cele producătoare de ATP), în altele lizozomii (cele de autoliză), în altele ribozomii (cele hepatice în care se produc multe proteine circulante), în altele se formează fibre cheratinizate (epidermice), în altele se depun grăsimi (adipoase) sau pigmenți melanici (cromatofori) sau hormoni (tiroidă etc.).

Dar pentru un același tip de celulă structura ei rămîne foarte constantă și ea se păstrează aceeași și în urma diviziunii, căci mecanismele care duc la păstrarea structurilor sînt foarte precise și își au punctul de plecare tot în codul genetic al ADN nuclear.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

DICULESCU și colab., *Biologie celulară*, Edit. Acad. R.S.R., 1971.
GRIFFIN-NOVICK, *Animal Structure and Function*, II. Holt. Inc., 1970.
IONESCU-VARO, M., *Biologie celulară*, Edit. didact. pedag., 1971.
RAICU, P. și colab., *Celula, structură, ultrastructură și funcții*, Edit. Acad. R.S.R. 1972.

Scanned with OKEN Scanner

III. HOMEOSTAZIA BIOCHIMICĂ

acad. EUGEN A. PORA

Substanțele care alcătuiesc corpul organismelor sînt compuși ai *carbonului* (C), elementul care se poate uni atît cu substanțe ionizate electronegativ (anioni, dînd amine etc.), cît și cu cele ionizate electropozitiv (cationi, de exemplu, dînd proteinate de Na, K, Ca etc.), dar se poate lega și de el însuși formînd catene de macromolecule lineare sau globulare, fiecare din acestea putînd avea derivații laterale cu mulți radicali. Astfel, compușii organici ai carbonului dau molecule uriașe (macromolecule), care au o anumită stabilitate de structură, dar care pot totuși să fie rupte în porțiuni mai mici prin acțiunea unor enzime specifice, rezultînd întotdeauna aceiași produși mai simpli. Nu știm în detaliu cum acționează toate enzimele pentru a rupe o substanță complexă întotdeauna în aceleași bucăți. După acțiune, unele au fost numite endopeptidaze, căci rup moleculele mari cam la mijloc și dau peptide, altele scot de la exteriorul macromoleculelor aminoacizi și au fost numite exopeptidaze, ele micșorînd de la exterior macromolecula.

Dar și enzimele sînt compuși ai carbonului și se poate spune că chimia lumii vii este în fond *chimia carbonului* și că fără acest element, cu însușirile lui specifice, nu poate exista viața, așa cum o cunoaștem azi pe Pămînt.

În lumea ne-vie, elementul dominant este *siliciul* (Si), un vecin al carbonului din tabelul lui Mendeleev, dintr-o grupă de mai jos, care cu toate că se poate lega de el însuși (în siliconi), nu poate forma cu alte elemente decît săruri de oxizi și silicați.

În substanțele organice și în corpul organismelor vii, carbonul se leagă mai ales de oxigen (O), hidrogen (H) și azot (N), formînd

cu aceştia în medie peste 96% din greutatea lumii vii (este adevărat că 3/4 din aceasta este apă):

1. oxigen (O)	66,0			
2. carbon (C)	17,6	= 96,2		
3. hidrogen (H)	10,2			
4. azot (N)	2,4			
5. calciu (Ca)	1,6			
6. fosfor (P)	0,9			
7. potasiu (K)	0,4		= 99,73	
8. sodiu (Na)	0,3	= 3,53		100%
9. sulf (S)	0,2			
10. magneziu (Mg)	0,05			
11. clor (Cl)	0,08			
F, Fe, Zn, Cu, Mn, Co, Ti, B, I, As, Pb, Sn, Mo, V, Si, Br etc.	=	0,27		

Procentul în care primele patru elemente intră în alcătuirea organismelor este destul de asemănător la plante şi animale:

În medie la:	C	O	H	N
plante	54,00	38,00	7,00	0,03
animale	21,00	62,00	10,00	3,00
om	21,05	62,43	9,86	3,10

Se mai constată că cele 11 elemente care formează 99,73% din constituţia materiei vii se află situate toate la începutul tabelului lui Mendeleev, adică fac parte dintre cele mai uşoare, cele cu un volum atomic mai mic fiind cele mai răspîndite în scoarţa Pămîntului. Tot în această categorie sînt şi elemente ca Be, He, Ne etc., care însă — neavînd o afinitate specială pentru carbon — nu participă la alcătuirea organismului. Criteriul de bază al menţinerii acestor 11 elemente ca cele mai importante în alcătuirea organismelor este afinitatea carbonului faţă de ele.

Scanned with OKEN Scanner

O substanță de bază a tuturor organismelor vii este *apa*, care se găsește în proporție de la 55 la 95% din greutatea acestora. Ea este vehiculul universal care aduce sau duce la, și de la, organisme toate substanțele solvate sau în suspensie, de care acesta are sau nu mai are nevoie. Toate reacțiile metabolice se petrec în mediu de apă (*„corpora non agunt nisi soluta"*). Sfărîmarea unei molecule de substanță organică prin enzime se face prin fixarea unei molecule de apă, astfel că OH rămîne pe unul din fragmente, iar H pe celălalt; tot așa cum sinteza unei molecule organice din alte două mai simple se face prin scoaterea de pe cele două părți tot a unei molecule de apă (respectiv OH de pe una și H de pe alta):

a) variația cantității de apă cu specia, la care însă ea are o constanță relativă:

Organismul	Conținut mediu de apă, în %
meduză *(Aurelia aurita)*	95,3
stridie *(Ostrea carnea)*	88,3
vierme de mătase *(Bombyx mori)*, larva	78,4
broasca de apă *(Rana esculenta)*	79—82
homarul *(Palinurus vulgaris)*	76—79
porumbelul *(Columba livia)*	71—75
somonul *(Salmo salar)*	64—70
fluturele *(Phaenicia serricata)*	79,0
șvabul *(Periplaneta americana)*	61,1
gărgărița *(Acanthoscelides)*	48,2

b) Variația cantității de apă cu vîrsta organismului, în %:

Specie	La făt (sau ou)	La naștere (sau eclo-ziune)	La adult
om	94,0	69,0	63,0
șoarece	87,2	82,8	71,3
vrabie	81,3	72,3	61,2

c) Variația cantității de apă la om după organul considerat:

Organul sau lichidul biologic	Conținutul de apă, în %
plasma sîngelui	94
lapte	87
sînge integral	83
hematii	72
creierul întreg	70—85
pulmon	78—80
inimă	71—80
mușchiul striat	74—84
ficat	70—77
rinichi	78—79
splină	76—81
piele	70—75
ochiul întreg	66—69
oasele (în medie)	30—44
dinții (în medie)	4—14
păr	4,1

Pentru organisme diferite, pentru vîrste diferite și pentru organe diferite există un anumit procent de apă, care rămîne relativ constant și care se reglează prin mecanisme pe care le vom prezenta ceva mai tîrziu.

Dar apa aceasta conține întotdeauna substanțe minerale și organice solvate, a căror natură și cantitate variază de asemenea cu organismul, vîrsta și organul considerat, dar pentru un același organism și organ conținutul acestora este de asemenea, relativ constant. Sărurile care intră în joc aici sînt cloruri, sulfați, bicarbonați, fosfați etc.de Na, K, Ca, Mg etc. și ele se găsesc în general sub formă disociată. Ionii și sărurile nedisociate joacă un rol în stabilirea valorii osmotice, dar ionii au în plus și acțiuni specifice în fenomenele de permeabilitate, de secreție, de contracție. S-a constatat că adesea între anumiți ioni există acțiuni antagoniste asupra unei aceleiași funcții fiziologice, astfel încît este ușor de înțeles de ce

Scanned with OKEN Scanner

acești ioni trebuie să se găsească în anumite proporții și raporturi, pentru ca funcția respectivă să se poată desfășura în limitele ei normale de variație. Raportul ionic joacă în acest caz un rol de factor de mediu, pe care l-am numit *rhopie* (1958) și ale cărui valori se mențin foarte constante în toate lichidele organismelor.

Un astfel de raport este și cel dintre $\frac{Na + K}{Ca + Mg}$, care la nevertebrate are valori între 1,3 și 6,6, iar la vertebrate, între 13,1 și 61,1; de valoarea acestui raport depinde excitabilitatea generală a sistemului nervos, deci promptitudinea răspunsului la o excitație. Iată valorile acestui raport în lichidul de circulație al cîtorva specii de animale:

Nevertebrate		Vertebrate			
Specia	mEq/l	Specia	mEq/l	Specia	mEq/l
Marine	4,2	**Pești**	48,5	**Batracieni**	
		Selacieni	28,3	*Rana virescens*	20,5
Echinus esculentus	3,9		36,0		
Caudina chilensis	3,7	*Raja stabuliform.*	34,3	**Reptile**	
Doris tuberculata	4,4	*R. disphenes*		*Crocodilus acut.*	14,9
Aplysia punctata	3,6	*Carcharias litt.*		*Graptemys geogr.*	32,4
Ostrea circumpicta		*Mustelus canis*		*Emys blandingii*	23,4
Lymulus polyphemus	4,0	*Ganoizi*		*Caretta kempi*	25,6
		Amia clava	20,5	*C. caretta*	26,2
Dulcicole		*Lepidosteus oss.*	22,2		
Anodonta cygnaea	1,3	*Teleosteeni marini*		**Păsări**	
Planorbis corneus	6,2			*Gallus domesticus*	27,7
Astacus fluviatilis	5,5	*Lophius piscator.*	61,1		
		Gadus callarias	21,0	**Mamifere**	
Terestre		*Teleosteeni dulcicoli*		*Canis vulgaris*	43,9
Helix pomatia	6,6			*Homo sapiens*	42,2
Hydrophilus piceus	2,0	*Tinca vulgaris*	14,9		

Totalitatea sărurilor minerale solvate în lichidele corpului dau valoarea presiunii osmotice (π). Variația conținutului diferitelor săruri solvate, la diferite vertebrate, este foarte mică,

în toate lichidele de circulație ale acestora găsindu-se cam aceleași valori de concentrație, indiferent de specie:

Specia	Conținutul de ioni, în mEq/l				Raporturi ionice				
	Na	K	Ca	Mg	$\frac{Na}{K}$	$\frac{Na}{Ca}$	$\frac{K}{Mg}$	$\frac{Ca}{K}$	$\frac{Na+K}{Ca+Mg}$
Vertebrate:									
Cîine	150	4,4	5,3	1,8	34,0	28,3	2,44	1,20	21,7
Capră	160	4,8	5,7	1,0	33,0	28,0	2,05	1,18	21,6
Cobai	145	7,4	5,3	2,0	19,6	27,3	3,70	0,71	20,8
Porc	155	5,9	5,6	2,2	26,2	27,6	2,68	0,86	20,6
Om	138	4,2	5,2	1,8	32,8	26,5	2,32	1,28	20,3
Cal	149	3,3	6,1	1,8	45,1	24,4	1,83	1,84	19,2
Bou	142	4,8	5,4	2,3	29,5	26,3	2,08	1,12	19,0
Iepure	158	4,1	7,0	2,0	38,5	22,5	2,05	1,70	18,0
Șobolan	151	5,9	6,2	2,9	25,5	24,3	2,03	1,05	17,2
Găină	154	6,1	5,0	1,7	25,6	30,8	3,53	1,83	23,8
Țestoasă de apă..	140	4,6	5,4	3,4	30,3	25,9	1,53	1,17	16,8
Broască de apă ..	105	4,8	3,2	7,6	21,8	32,8	0,63	1,66	10,0
Nevertebrate marine, în mM/kg.									
Aurelia aurita ..	478	10,72	10,03	53,0	44,5	47,6	0,20	0,93	7,75
Aphrodita acul. ..	476	10,50	10,45	54,6	45,3	45,5	0,19	1,91	7,47
Echinus acutus ..	474	10,13	10,62	53,5	46,7	44,6	0,19	1,98	7,54
Mytilus edulis ..	474	12,00	11,90	52,6	39,5	39,8	0,22	2,26	7,55
Loligo vulgaris ..	456	22,20	10,60	55,4	20,5	43,0	0,40	1,91	7,24
Ligia oceanica ..	566	13,30	34,90	20,2	42,5	16,2	0,65	1,72	10,51
Maja squinado ..	488	12,37	13,56	44,1	39,4	35,9	0,28	1,09	8,67
Carcinus moenas	531	12,26	13,32	19,5	43,3	39,8	0,62	1,56	16,52
Nephrops norveg.	541	7,81	11,95	9,3	69,2	45,2	0,83	1,53	25,82
Myxine glution ..	537	9,12	5,87	18,0	58,8	91,4	0,50	0,32	22,87
Apa de mare ..	478	10,13	10,48	54,5	47,2	45,6	0,18	1,03	7,51

Mai ales din constanța valorilor diferitelor raporturi ionice se poate vedea cît de bine este reglată componența minerală a mediului circulator, ceea ce asigură funcționarea optimă a organismului.

În ceea ce privește *substanțele organice*, se constată că la oricare organism — nevertebrat, vertebrat (inclusiv omul) — ele sînt alcătuite întotdeauna dintr-o serie de **componente de bază**, care

se pot combina între ele, sau cu alte substanțe, dînd compuși derivați, specifici diferitelor specii.

Dintre *substanțele de bază* existente la toate animalele amintim:

1) *acizii organici* (O=C—OH):

a) acizi *grași saturați* (nu au duble legături): cei cu 1—5 C sînt volatili (formic, acetic, butiric); cei cu 5—9 C sînt uleioși (caproic); cei cu peste 10 C sînt solizi (lauric, palmitic, stearic);

b) acizi *grași nesaturați* (cu duble legături): linoleic, linolenic;

c) acizi *bi- și polibazici:* oxalic, succinic, fumaric, lactic, glioxilic, malic, citric, piruvic, oxal-acetic, ceto-glutaric etc.;

2) *oze* (O=C—COOH): *trioze:* gliceraldehida; *pentoze:* xiloza, riboza, arabinoza; *hexoze:* glucoza, levuloza, galactoza, manoza; apoi glicerolul, sorbitolul, inositolul; *oze cu N:* glucozamina (în chitină), galactozamina (în cartilaje);

3) *aminoacizi* (H_2N—CR—COOH): *esențiali:* (nu pot fi sintetizați de animale) : arginina (ARG), histidina (HIS), izoleucina (ILE), leucina (LEU), metionina (MET), fenilalanina (PHE), treonina (TRE), triptofanul (TRI), valina (VAL); *neesențiali* (pot fi sintetizați de animale): alanina (ALA), acidul aspartic (ASP), cisteina (CYS), dihidroxifenilalanina (DOPA), acidul glutamic (GLU), glicocolul (GLI), prolina (PRO), serina (SER), tirozina (TIR);

4) *terpene:* carotenoizi: carotenul, licopenul, xantofila, luteina;

5) *steroli* (din nucleul fenantren): colesterolul, acidul cholic, progesterona, estrona, testosteronul, cortizolul etc.;

6) *substanțe heterociclice* cu nucleu pirolic: porfirinele, indolii, imidazolul, pirimidina, piridina, tiamina, nicotina, purinele, adenina, guanina, citozina, uracilul, timina.

Din astfel de substanțe, prin *anumite legături chimice,* se formează *substanțele complexe* care formează țesuturile, organele și în final organismul. Legăturile chimice cele mai însemnate sînt de trei tipuri principale:

a) *legăturile ozidice* (—C—O—C—): în *zaharuri* (zaharoza, maltoza, lactoza, celobioza); în *polioze* (amidonul, glicogenul, celuloza); în *oze + baze azotate* (adenozina, guanozina, vitamina B 12); în *heterozide* (cerasina, glucozamina, acidul chondroitin sulfuric, antocianii);

b) *legăturile esterice* (—C—O—O—): în *gliceride* (tripalmitina, tristearina, trioleina etc.); în *ceride* și *steride* (colesterolul, ergo-

sterolul); în *lipide cu fosfor* sau *fosfolipide* (lecitine, cefaline, sfingomieline); în *mono-* și *polinucleotide* (AMP, ADP, ATP, coenzima A, acizii nucleici).

c) *legăturile peptidice* (—CO—NH—): în *di-* și *polipeptide* (glutation, anserină, carnosină, vasopresină, insulină, penicilină) și în toate *proteinele lineare* (colagenul, miozina, fibrina, cheratina etc.) și *globulare* (protaminele, histonele, gluteinele, albuminele, globulinele); în *nucleo-proteine*; în *metaloproteine* (hematoporfirinele, hematina, citocromii, clorofila, hemocianinele); în *lipoproteine*.

În special prin legăturile peptidice se pot forma macromolecule gigante (cu greutate moleculară de peste 4 milioane la unele hemocianine), în care participă zeci de mii de aminoacizi.

Toate aceste substanțe organice, mai simple sau mai complexe, se formează și se păstrează la animale prin mecanisme de sinteză foarte precise pentru o aceeași specie sau tip de celule. Homeostazia alcătuirii organice, mai ales proteice, stă la baza funcționării celulelor și organismului. Între aceste mecanisme amintim pe cele ale codului genetic, care sînt valabile pentru proteine, dar alături de ele sînt mecanisme enzimatice care prezidează formarea substanțelor glucidice sau lipidice specifice.

Mai amintim că substanțe foarte larg răspîndite la animale sînt și *pigmenții respiratori*, care pot forma combinații labile cu oxigenul (au un metal care nu își schimbă valența), și a căror stabilitate depinde de tensiunea parțială a oxigenului din mediu. Se întîlnesc pigmenți cu fier: hemoglobina (=Hb), hemeritrina (=Hm), clorocruorina (=Crc) și pigmenți cu cupru (hemocianina (=Hcy). Hemeritrina există numai la cîteva specii de sipunculide, iar clorocruorina la anelidul *Spirographis Spallanzanii*. Ambii acești pigmenți sînt considerați ca niște încercări ale evoluției de fixare a oxigenului, care nefiind însă prea eficace, nu s-au extins și la alte specii înrudite și nu s-au continuat în filogenie. Așa că în fond rămîn doi pigmenți respiratori generali: *hemoglobina* și *hemocianina*, primul cu fier, al doilea cu cupru. Hemocianina este întotdeauna solvată în plasma sîngelui. Hemoglobina poate fi și ea solvată (la echinoderme, echiuride, polichete, amfineure), dar mai adesea este fixată pe globule roșii (eritrocite), ca la: nemerțieni, turbelariate, phoronide, lamelibranhiate și la toate vertebratele.

Scanned with OKEN Scanner

În structura pigmenților respiratori, oricare ar fi ei, se constată existența unei unități de bază structurală, cu o greutate moleculară de 17 600, din al cărui multiplu rezultă toți pigmenții cunoscuți:

17 600 × 1 = 17 600 = Hb la *Lampreta* (Cyclostomi)
" × 2 = 35 200 = Hb la *Chironomus*, *Arca*
" × 4 = 70 400 = Hb la Mamifere și om
Hm la *Sipunculus*
" × 24 = 422 000 = Hcy la *Daphnia*, *Palinurus*
" × 48 = 845 000 = Hcy la *Homarus*
" × 96 = 1 690 000 = Hb la *Planorbis*
" × 168 = 2 960 000 = Hcy la *Octopus*, *Eledone*
" × 192 = 3 380 000 = Hb la *Arenicola*, *Lumbricus*
Hcy la *Rossia*
Crc la *Spirographis*
" × 384 = 6 760 000 = Hcy la *Helix*, *Busycon*

În general, pigmenții pînă la greutatea de 70 000 se găsesc fixați pe globule, iar peste această valoare sînt solvați în plasmă.

Fixarea oxigenului pe acești pigmenți se face după o curbă caracteristică în formă de S (fig. 3), a cărei valoare absolută de încărcare depinde de pigment și de presiunea parțială a gazului. Toți pigmenții se supun efectului Bohr, care ușurează desprinderea oxigenului de pe molecula lor oxidată atunci cînd mediul devine acid (în prezența $CO_2 + H_2O = CO_3H_2$), așa cum este cazul la nivelul țesuturilor; curba de încărcare se deplasează spre dreapta favorizînd descărcarea oxigenului.

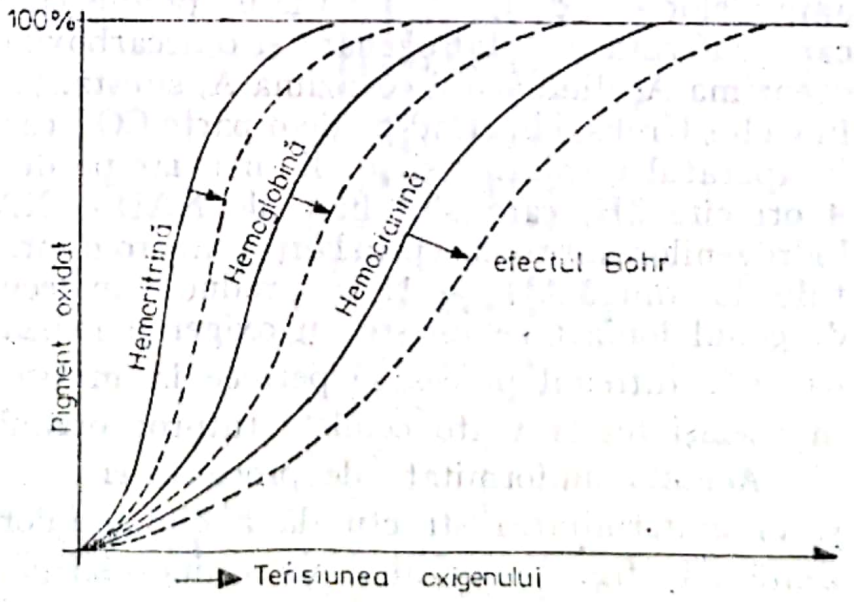


Fig. 3. Efectul Bohr la hemeritrină, hemoglobină și hemocianină.

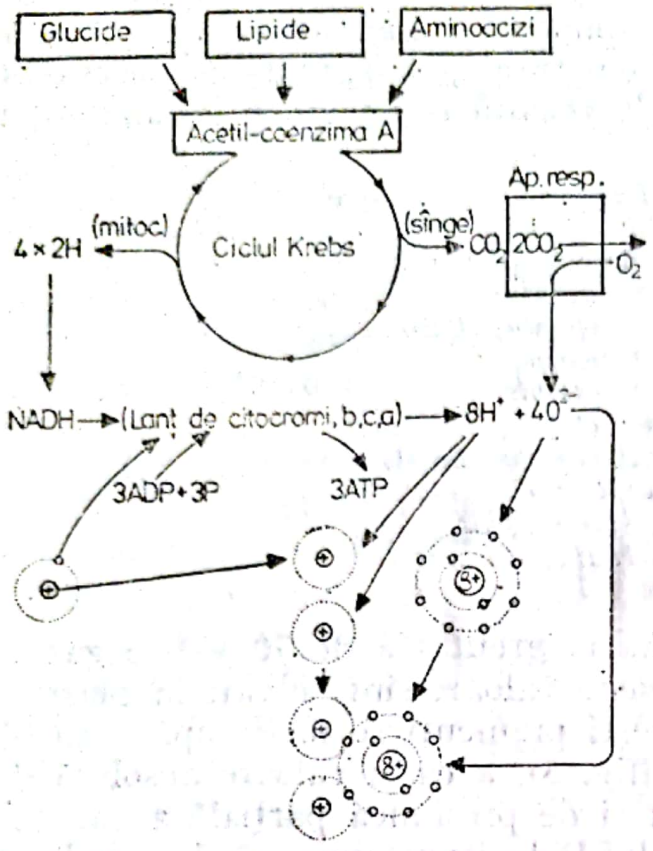


Fig. 4. Rolul ciclului Krebs în furnizarea de hidrogeni și electroni lanțului de citocromi, cu formarea finală de apă.

La toate animalele eliberarea de energie necesară reacțiilor de metabolism se face în mod asemănător (fig. 4). Originea acestei energii este Soarele, ale cărui cuante de energie se fixează pe substanțele sintetizate de plante, iar acestea ajunse în hrana animalelor sînt desfăcute pînă la un produs comun: acidul piruvic care, suferind o dehidrogenare și o decarboxilare, reacționează cu coenzima A, dînd acetil-coenzima A, substanța care se mărunțește în ciclul Krebs, eliberînd pe de o parte CO_2, care prin sînge ajunge la aparatul respirator și se elimină, iar pe de altă parte apar de 4 ori cîte 2H, care sînt luați de NAD → NADH, iar electronii hidrogenilor sînt trecuți prin lanțul citocromilor. În timpul transportului lor din 3 ADP + 3P se produc 3 molecule de ATP, iar hidrogenul ionizat se unește cu oxigenul ionizat dînd 4 molecule de apă. Întregul proces se petrece în mitocondrii (v. fig. 2, A) în același fel la toate celulele tuturor organismelor.

Această uniformitate de proces energetic se poate constata și în uniformitatea structurală a citocromilor, dintre care prezentăm în fig. 5 secvențele de aminoacizi la citocromul c de la

diferite animale și plante. Acestei uniformități de structură i se datorește și uniformitatea funcțională și deci menținerea constantă a acestei structuri este garanția însăși a procesului energetic de care aminteam mai sus.

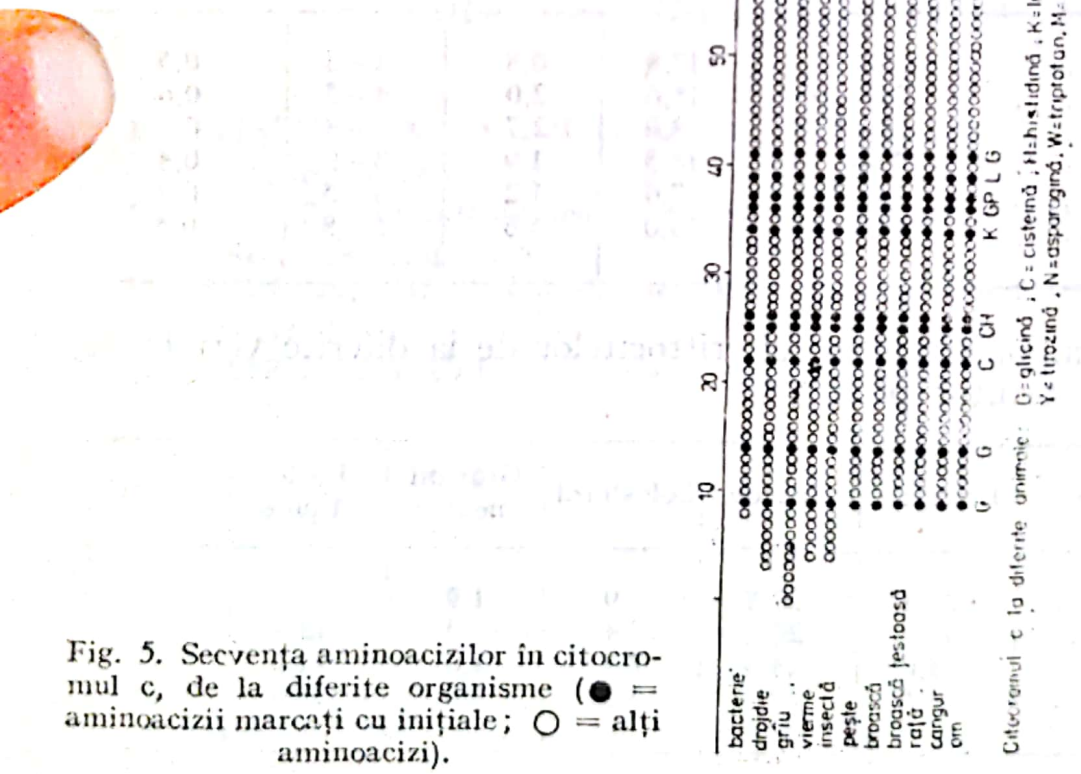


Fig. 5. Secvența aminoacizilor în citocromul c, de la diferite organisme (● = aminoacizii marcați cu inițiale; ○ = alți aminoacizi).

Dar unitatea biochimică se mai poate constata și din *compoziția chimică a diferitelor organe* la diverse animale. Prezentăm cîteva din aceste componente la oase, țesut cardiac, eritrocite:

a) Compoziția minerală a oaselor la diferite animale, în % din greutatea lor uscată:

Femur de:	Calciu	Magneziu	Carbonat	Fosfat
broască, *Rana*	27,6	—	4,7	12,3
țestoasă, *Emys*	26,7	0,54	5,6	10,5
curcan	27,8	0,52	4,5	12,6
șobolan	27,0	0,59	5,2	11,9
ciine	25,5	0,44	4,5	11,9
bou	25,8	0,42	5,8	11,9
om	25,6	0,39	4,0	12,3

b) Componența țesutului cardiac la diferite animale, în % din țesutul proaspăt:

Inimă de:	Apă	Proteine	Colagen	Lipide	Colesterol
șobolan	76—83	17,8	0,8	1—3	0,5
iepure	76—80	18,6	2,0	4—5	0,6
ciine	76—81	18,0	2,7	3—4	0,6
vacă	70—77	16,5	1,9	3—9	0,4
pisică	79—81	17,6	1,2	3—5	0,4
om	71—78	16,0	1,6	5—8	0,5

c) Componența stromei eritrocitelor de la diferite vertebrate, în % din țesutul proaspăt:

Eritrocit de:	Proteine	Lipide	Colesterol	Grăsimi neutre	Fosfo-lipide	Rest
oaie	54,4	22,8	4,9	1,9	13,0	3,0
cal	53,0	20,4	7,4	1,3	12,7	5,2
vacă	54,0	24,6	7,5	1,0	11,9	1,0
om	53,5	19,5	5,6	1,8	12,3	7,3

Scanned with OKEN Scanner

d) Componența în aminoacizi a stromei eritrocitelor unor specii este asemănătoare și în procente apropiate.

Eritrocit de:	HIS	ARG	LIS	TIR	TRI	CYS	MET
oaie	8,0	14,0	11,5	7,0	2,5	2,0	4,0
cal	7,0	14,5	13,5	8,0	3,0	2,0	4,0
vacă	6,5	15,0	12,0	8,0	3,0	2,0	3,0
om	7,0	15,0	14,2	8,0	3,0	2,0	3,5

Nu credem că este cazul ca să mai enumerăm și alte valori de constanță relativă a componentelor biochimice ale diferitelor organe, căci întotdeauna valorile rămîn între limite strînse de variație, ceea ce arată o reglare eficace a mecanismelor care duce la păstrarea structurii și compoziției chimice. Această constanță stă la baza homeostaziei funcționale și ea se reglează foarte eficace, prin mecanisme destul de greu de precizat în toate cazurile.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

FELSZEGHY și ABRAHAM, *Biochimie*, Editura didactică și pedagogică, București, 1972.

FLOREY, E., *An introduction to general and Comparative Animal Physiology*. Saunders Comp., 1968.

FLORKIN, M., *Aspects biochimiques communs aux êtres vivants*. Ed. Masson, Paris, 1956.

JAVILLIER et LAVOLLAY, *La Chimie des êtres vivants*, Press. univ. de France, 1970.

Scanned with OKEN Scanner

IV. HOMEOSTAZIA METABOLISMULUI CELULAR

conf. ION V. DEACIUC, dr. biol.

1. INTRODUCERE. PUNEREA PROBLEMEI

Problema homeostaziei metabolismului celular ar putea fi tratată sub două aspecte majore. Unul ar putea cuprinde homeostazia echipamentului enzimatic al celulelor, care se traduce prin păstrarea unei constanțe relative a profilului metabolic (sau a „inventarului" metabolic) al unui grup de celule sau al organismelor vii în general. Al doilea ar cuprinde totalitatea mecanismelor care servesc la menținerea unei constanțe relative a activității echipamentului enzimatic dat într-o populație de celule. Deoarece primul aspect ține mai degrabă de homeostazia genomului celular, care este tratată în alt capitol al acestui volum, aici ne vom ocupa numai de cel de-al doilea aspect.

Întrucît cel puțin doi dintre parametrii homeostaziei — așa cum îi definește *C. Wittenberger* în acest volum —, și anume *extensia* și *limitele de amplitudine a variațiilor*, pot fi recunoscuți în metabolismul celular ca fiind relativ fonăriți din punct de vedere cantitativ, caracterul homeostatat al metabolismului celular nu se dezvăluie cu ușurință. Dacă facem o comparație între o mărime homeostatată de la nivelul întregului organism și o mărime homeostatată la nivelul metabolismului celular, observăm că limitele de amplitudine a variațiilor sînt foarte deosebite de la un nivel la altul. Luînd glicemia, ca un parametru homeostatat la nivelul întregului organism, vom observa că limitele în care variază aceasta sînt foarte înguste; mai concret, de ordinul a 1,25 ori. Luînd însă intensitatea fluxului de materie și energie printr-o cale metabolică, vom observa că variațiile sînt aici de ordinul zecilor sau sutelor de ori (cazul glicolizei în mușchiul scheletic în contracție față de același mușchi în repaus; sau cazul cetogenezei hepatice la animale normale și la animale inanițiate).

Scanned with OKEN Scanner

Dacă ne referim la microorganisme, atunci în metabolismul acestora limitele de amplitudine sînt și mai mari; foarte frecvent ele sînt cuprinse între practic zero (activitate metabolică a unei căi) și o valoare oarecare, odată ce calea metabolică luată în considerare este indusă de un agent potrivit. Cu toate aceste limite foarte largi de amplitudine — în comparație cu alte niveluri de homeostazie din lumea vie —, recunoaștem și vorbim despre o homeostazie a metabolismului celular.

În cele ce urmează vom încerca să arătăm în ce constă homeostazia metabolismului celular.

În ciuda diversității reacțiilor chimice care se petrec într-o celulă vie, pentru fiecare cale metabolică se cer reglați, ajustați, cel puțin doi parametri: concentrația substratului și fluxul de energie. Menționăm de la început că cei doi parametri prezintă o dependență relativă. De exemplu, pasajul moleculei de glucozo-6-fosfat prin glicoliză se poate intensifica foarte mult fără ca să fie asociat cu creșteri ale concentrației de intermediari ai glicolizei, dar se asociază în mod necesar cu o creștere corespunzătoare a producerii de energie. Bilanțul unei astfel de modificări constă — din punctul de vedere al substratului primar al căii, glucozo-6-fosfatul — în sărăcirea celulei în glicogen sau glucoză; în schimb, din punct de vedere energetic, el constă în creșterea furnizării de energie chimică utilă celulei. Exemplul acesta se poate aplica și în cazul căilor metabolice consumatoare de energie și producătoare ale unui compus oarecare (polizaharid, proteină etc.).

Din punct de vedere energetic, căile metabolice celulare se grupează distinct în căi *exergonice* (producătoare de energie) și căi *endergonice* (consumatoare de energie), cărora le corespund consumul unor compuși și, respectiv, construirea altora. Recunoscînd necesitatea existenței unui echilibru între cele două grupe de căi metabolice ca o condiție esențială a celulei vii și ca un parametru major deci, care trebuie homeostatat, adică menținut între anumite limite, ne punem aici două întrebări:

1. Ce anume decide și, mai ales, cum, cînd și cîtă energie să se consume sau să se producă într-o celulă vie?

2. Care sînt mecanismele ce fac ca reacții chimice atît de diverse din punctul de vedere al mecanismului lor și al naturii compușilor interesați să fie „unificate", integrate, armonizate

astfel, încît rezultanta finală să fie o mărime homeostatată în limite de amplitudine mult mai mici decît cele ale componentelor?

Bazîndu-ne pe date experimentale, vom încerca să răspundem la întrebările de mai sus, în ordinea inversă formulării lor.

2. MECANISME DE REGLARE ÎN METABOLISMUL CELULAR

Vom înțelege aici prin mecanisme de reglare în metabolismul celular acele mecanisme care fac posibilă, pe de o parte, armonizarea reacțiilor chimice individuale în interiorul unei căi metabolice și, pe de altă parte, armonizarea funcțională a diverselor căi metabolice. Întrucît despre unele dintre aceste mecanisme s-a mai scris, le vom trece aici în revistă fără prea multe detalii, adăugînd cîteva aspecte noi.

a) **Legea acțiunii maselor** constituie un factor de reglare cu o capacitate relativ restrînsă, deoarece, deși majoritatea reacțiilor metabolice sînt reversibile, există aproape în fiecare cale metabolică cel puțin o reacție ireversibilă, care nu se supune legii acțiunii maselor. În virtutea acestui factor de reglare, căile metabolice răspund prin modificarea activității lor la schimbări ale concentrației substratului furnizat. Un astfel de mecanism permite un răspuns rapid, de latență mică al căilor metabolice. El nu trebuie privit ca fiind lipsit de specificitate biologică, deoarece la realizarea sa participă biocatalizatorii, respectiv enzimele. Dar, dintre toate mecanismele enunțate aici, el pare a purta în cea mai mică măsură amprenta biologicului.

b) **Activitatea enzimelor.** În virtutea dependenței activității lor de constante cinetice specifice, dictate de afinitatea lor față de substrat, produs etc., enzimele posedă proprietăți regulatorii date, care rezultă din însăși structura lor chimică. Inhibarea activității enzimelor de către produsul (produșii) reacției — *feed-back*-ul negativ — constituie unul dintre mecanismele fundamentale în reglarea activității enzimelor. Vom remarca aici că inhibiția (sau activarea) enzimelor de către compuși care nu prezintă o analogie sterică cu substratul sau produsul reacției — și care se cunoaște sub numele de inhibiție sau activare alosterică, joacă

un rol deosebit de important în reglarea activității enzimelor de către compuși care aparțin fie uneia și aceleiași căi metabolice ca și enzima, fie altei căi metabolice. Avantajele alosterismului în reglarea metabolismului celular sînt foarte importante, deoarece, așa cum s-a arătat în altă parte, acesta permite modificări de mare amplitudine în activitatea enzimelor ca răspuns la modificări de mică amplitudine în concentrația substratelor, produșilor (în general, efectorilor).

c) **Activarea enzimelor și transformările moleculare.** Acestea reprezintă un mecanism menit să reducă latența răspunsului metabolic și în același timp să crească viteza desfășurării acestuia. Se cunosc multe asemenea exemple și ele se rezumă la conversia unei forme inactive a enzimei într-o formă activă a ei (fosforilaza *b* → fosforilaza *a*, zimogeni → proteaze etc.).

d) **Modificarea cantității de enzimă** prin reglarea specifică a sintezei sale reprezintă un mecanism cu latență mare, utilizat pentru ajustări metabolice ce se cer susținute pe o durată mare. Acest mecanism este cunoscut sub denumirea de *reglare genetică* a metabolismului, deoarece creșterea sau scăderea relativă a vitezei de sinteză a unei enzime implică modificări de activitate a genelor structurale.

e) **Transferul de metaboliți prin membranele celulare** trebuie privit sub două aspecte: transferul de compuși între celulă și mediul său ambiant și transferul de metaboliți între diferite compartimente ale uneia și aceleiași celule. Vom insista aici asupra celui de-al doilea. Se cunoaște faptul că unele dintre căile metabolice sînt inițiate într-un compartiment celular (gluconeogeneza, ureogeneza, biosinteza *de novo* a acizilor grași etc.) și desăvîrșite în alt compartiment celular. Întrucît în aceste cazuri este strict necesar un transfer de metaboliți iar, pe de altă parte, un astfel de transfer nu este liber și nelimitat, el ar putea fi un factor al reglării răspunsului căilor metabolice la diferite semnale. Datele experimentale demonstrează existența unor „purtători" specifici pentru anumiți metaboliți în structura membranelor intracelulare, care se aseamănă întrucîtva cu enzimele. Acești purtători mijlocesc transferul de metaboliți într-o manieră de 1 la 1, adică pentru o moleculă de metabolit A introdusă în mitocondrie, spre exemplu,

Scanned with OKEN Scanner

același purtător scoate o moleculă de metabolit B în afara mitocondriei. Astfel de purtători contribuie la menținerea riguros de constantă a compoziției globale a interiorului unor structuri celulare. Utilizînd inhibitori specifici pentru diferiți purtători cunoscuți astăzi, s-a tras concluzia că activitatea lor ar putea constitui în anumite condiții un factor limitant în desfășurarea activității căilor metabolice și, deci, și un factor reglator pentru acestea.

Mecanismele enumerate mai sus reprezintă instrumente fundamentale cu care se operează în metabolismul celular, asigurîndu-se astfel integrarea funcțională a căilor metabolice. Asupra modalității de utilizare a acestor mecanisme vom reveni.

Încercînd acum un răspuns la prima întrebare formulată mai sus, ni se pare esențial să subliniem că, de fapt, parametrul sau mărimea care se cere homeostatată în primul rînd în metabolismul celular este echilibrul dintre căile metabolice care produc energie și căile metabolice (sau alte activități celulare) care consumă energie. În raport cu necesitatea menținerii acestui echilibru, activitatea căilor metabolice poate varia în limite cantitative atît de largi, încît cu greu i s-ar mai putea atribui un caracter homeostatat. Lucrurile apar ca și cum activitatea căilor metabolice și variațiile sale reprezintă mecanisme care slujesc menținerii echilibrului energetic în celulă.

Analiza unui material experimental extrem de vast ne va permite să formulăm un exemplu general care ne va sugera relația dintre echilibrul energetic și activitatea căilor metabolice.

Să presupunem că într-o celulă, în condiții definite, se consumă pe unitatea de timp o cantitate de energie echivalentă cu n molecule de ATP; pentru a rămîne ea însăși, celula trebuie să producă o cantitate de energie egală sau, în orice caz, foarte apropiată de numărul n. Admitem că acest n molecule de ATP format reprezintă rezultatul activității unui număr de patru căi metabolice, cu o contribuție egală la valoarea lui n (fiecare cale contribuind deci cu $n/4$). Presupunem acum că în urma acțiunii unui semnal primit din mediu, aceeași celulă este obligată să consume echivalentul energetic a $4n$ molecule de ATP; în consecință, ea trebuie să producă un număr de molecule de ATP egal sau foarte apropiat de $4n$. Considerînd că această energie se produce în aceleași căi metabolice, contribuția lor rămînînd egală, atunci acti-

vitatea fiecăreia dintre ele trebuie reglată astfel, încît să crească de 4 ori $\left(\text{fiecare cale va produce deci } 4 \cdot \frac{n}{4} \text{ molecule de ATP}\right)$. În aceste condiții noi, echilibrul dintre consumul de energie și producerea sa este același ca în condițiile precedente; el se desfășoară însă pe fondul unui rulaj (turnover) mai intens de molecule de ATP. Rezultatul net al acestor evenimente va fi creșterea cu un factor de 4 a activității fiecăreia dintre cele patru căi metabolice considerate.

Exemplul de mai sus este extrem de simplificat dintr-un număr mare de motive. Metabolismul celular nu reprezintă o sumă aritmetică de căi metabolice producătoare sau consumatoare de energie. Contribuția căilor exergonice la producerea de energie în celulă nu este egal distribuită între aceste căi; pe de altă parte, unele dintre ele nu sînt numai producătoare de energie, ci și de compuși cu care celula trebuie să facă ceva, căci acumularea lor peste o anumită limită ar duce la suprimarea reacțiilor metabolice (în virtutea mecanismului descris la (b)). Aceasta sugerează că intensificarea producerii de energie nu se realizează *cu orice preț*. În afară de solicitările energetice imediate și mai mult sau mai puțin dramatice, impuse de factori de mediu, celula consumă energie în permanență pentru reînnoirea agregatelor sale (în special proteice, dar și de altă natură). Or, compușii necesari sintezei acestor agregate sînt frecvent formați din produși care reprezintă rezultatul activității unor căi exergonice. Apare, așadar, problema reglării activității acestor căi atît de pe poziția caracterului lor exergonic, cît și din punctul de vedere al cantității de produs pe care îl formează. Exemplul de mai sus mai poate apoi fi complicat de faptul că celula nu are totdeauna la dispoziție întregul spectru de substrate pe seama cărora își obține energia și că, deci, căile metabolice pentru care nu există substratul specific nu pot fi introduse în acțiune la momentul necesar. Lista motivelor pentru care exemplul luat mai înainte este extrem de simplificat ar putea fi extinsă. Ne vom opri însă asupra cîtorva aspecte legate de mărimea homeostatată pe care o discutăm — echilibrul energetic, precum și asupra mecanismelor care deservesc homeostatarea acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

3. HOMEOSTAZIA ECHILIBRULUI ENERGETIC CELULAR

Unificarea tranzacţiilor energetice celulare pe calea manipulării ATP, ADP, AMP şi P, atît în reacţiile endergonice, cît şi în cele exergonice, procură un element esenţial pentru homeostatarea echilibrului energetic şi a metabolismului celular în general. Convergenţa căilor metabolice exergonice spre ciclul Krebs şi, prin intermediul acestuia, spre lanţul transportor de electroni, pe de o parte, şi utilizarea aproape fără excepţie a energiei sub forma ATP, pe de altă parte, fac ca jocul concentraţiei elementelor sistemului adenilic să fie potenţial un factor universal de reglare. Dacă la aceasta se adaugă faptul, demonstrat experimental, că în majoritatea căilor metabolice enzimele limitante sînt afectate de aceşti compuşi, atunci ne putem imagina un mecanism eficient de homeostatare, care să corespundă în linii generale cu ceea ce se petrece de fapt în celulă.

Considerînd reacţiile care duc la consumul de ATP:

$$ATP \rightarrow ADP + P \text{ sau}$$

$$ATP \rightarrow AMP + P - P,$$

ca şi pe cele care duc la refacerea ATP-ului,

$$ADP + P \rightarrow ATP;$$

$$AMP + ATP \rightarrow 2\,ADP;$$

$$2\,ADP + 2\,P \rightarrow 2\,ATP,$$

vom defini sarcina energetică a celulei ca fiind numărul total de moli de $\sim P$ per mol de adenozină, ceea ce poate fi exprimat în termenii unui raport de concentraţii:

$$\frac{ATP + 0{,}5\,ADP}{ATP + ADP + AMP}.$$

Teoretic, această valoare poate varia între 0 şi 1,0, dar practic aceste limite extreme sînt excluse, deoarece AMP-ul şi ATP-ul sînt în permanenţă prezente în orice celulă vie.

Scanned with OKEN Scanner

Datele experimentale obținute pe diferite țesuturi, în diferite condiții arată că valoarea acestui raport variază între 0,7 și 1,0, adică cu un factor de 1,0/0,7 = 1,4, ceea ce reprezintă limite extrem de restrînse de amplitudine a variațiilor în raport cu limitele în care variază procesele metabolice exergonice și endergonice, a căror rezultantă este sarcina energetică a celulei. Într-adevăr, dacă atît procesele metabolice exergonice, cît și cele endergonice se pot desfășura furtunos, cu modificări „dramatice" de intensitate, valoarea sarcinii energetice (am putea-o lua drept valoarea echilibrului energetic celular) se modifică „calm", în limite extrem de restrînse. Este ca și cum sistemul adenilic ar juca rolul de amortizor al șocurilor produse de ciocnirea dintre procesele endergonice și exergonice.

Arătam mai înainte că nu orice risc este acceptat de celulă pentru a echilibra sau balansa consumul cu producerea de energie. Decizia cu privire la selecționarea căilor metabolice exergonice a căror activitate trebuie modificată, precum și la măsura în care să se modifice activitatea acestora este stabilită cu participarea obligatorie a elementelor sistemului adenilic în cooperare cu factori de reglare reprezentați de alți metaboliți. Un exemplu tipic, simplu și ușor de înțeles este oferit de relația dintre activitatea fosfofructokinazei (enzima limitantă a căii Embden-Meyerhof) și concentrația citratului și ATP-ului, care a fost descrisă în altă parte.

Mecanismele prin care se transmite semnalul de la sistemul adenilic spre căile metabolice celulare sînt cele enumerate anterior, dintre care pe cîteva le vom exemplifica aici.

Astfel, cei trei componenți ai sistemului adenilic sînt efectori (modificatori) pozitivi (activatori) sau negativi (inhibitori) ai unui mare număr de enzime din diverse căi metabolice. Este demonstrat faptul că pe cîtă vreme ATP-ul este un inhibitor al enzimelor limitante din căile exergonice, AMP-ul și ADP-ul sînt activatori ai acestora; situația se inversează în cazul căilor endergonice: ATP-ul este un activator al enzimelor limitante din aceste căi (și substrat în același timp), pe cînd AMP-ul și ADP-ul sînt inhibitori ai acelorași enzime (fiind și produși ai acestora în același timp) (fig. 6).

Datele experimentale arată că mecanismele producătoare de energie au o capacitate potențială care o întrece cu mult pe cea a mecanismelor consumatoare de energie. Problema care se pune

Scanned with OKEN Scanner

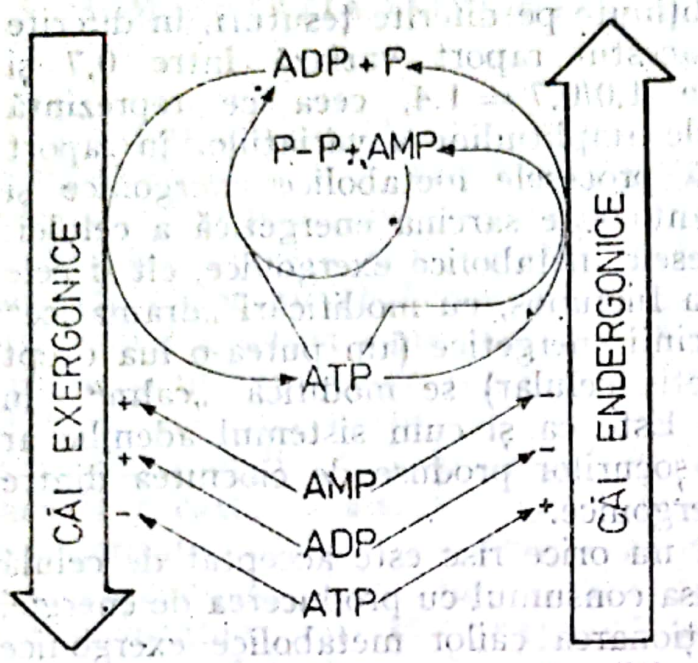


Fig. 6. Relația dintre sistemul adenilic și căile metabolice celulare; semnele (+) și (—) arată un efect activator, respectiv unul inhibitor, asupra enzimelor din căile spre care arată săgețile.

este, așadar, de a produce ATP cînd și în cantitățile în care acesta este necesar. Iar necesitatea celulei în ATP este dictată de solicitările impuse acesteia de către factorii extracelulari. În virtutea reacțiilor care duc la descompunerea ATP-ului, se înțelege că orice consum al acestuia trebuie să ducă în mod obligatoriu la modificări în concentrația AMP, ADP și P. La rîndul lor, aceste modificări atrag după sine schimbări în intensitatea de lucru a căilor metabolice responsabile de refacerea ATP-ului. Mecanismele pe baza cărora se petrec aceste schimbări sînt foarte rapide, ceea ce face ca dezechilibrul care se instalează inițial între procesele consumatoare și producătoare de energie să fie de foarte scurtă durată.

Apelînd din nou la datele experimentale, vom constata că atunci cînd celula are nevoie de ATP nu va declanșa accelerarea tuturor căilor metabolice exergonice, iar cele care vor fi accelerate nu vor fi în egală măsură. Spre exemplu, este clasic cunoscut faptul că atît la nivel celular, cît și la nivelul întregului organism se manifestă o anumită „preferință" pentru consumul unor substraturi de o anumită natură chimică. Astfel, în cazul flămînzirii organismului sau celulei, sînt consumate întîi glucidele, apoi lipidele și în cele din urmă proteinele (aminoacizii) pentru a furniza energie. Decizia cu privire la care anume dintre căile exergonice să fie accelerată pentru a produce energie și în ce măsură își are originea într-un complex de mecanisme de cooperare dintre ade-

ninnucleotide și metaboliți specifici fiecărei căi considerate. În general, aceste mecanisme se cunosc destul de bine și sînt descrise în literatură (Deaciuc, 1975). Ele nu vor fi descrise aici, vom menționa doar că ele reprezintă cazuri particulare de reglare în raport cu care reglarea mediată direct de adeninnucleotide are un caracter universal. Într-adevăr, dintre toți factorii care guvernează activitatea metabolică a celulei, concentrația adeninnucleotidelor este cel mai general, atît ca răspîndire în lumea vie, cît și ca extindere în sfera metabolismului. Acest caracter este dictat de poziția cheie și unică a acestor compuși la punctul de întîlnire la proceselor care consumă energie și a proceselor care o produc.

Este evident că homeostazia metabolismului celular nu poate fi redusă la cele descrise mai sus. Cu toate acestea, am considerat că mărimea homeostatată cea mai importantă și în același timp universală este tocmai echilibrul dintre consumul și producerea de energie.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ATKINSON, D. E., „Biochemistry", 7, 4030, 1968.

DEACIUC, I. V., *Reglarea celulară a metabolismului glucozei și acizilor grași*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1973.

DEACIUC, I. V, *Mecanismele de reglare și integrare celulară a metabolismului*, în *Probleme actuale de biologie* (sub îngrijirea Acad. E. A. Pora), vol. I, Editura didactică și pedagogică, București, 1975, p. 140.

KREBS, H. A., *The role of equilibria in the regulation of metabolism*, în *Current Topics in Cellular Regulation*, Editori: B. L. Horecker și E. R. Stadtman, vol. I, Academic Press, London, New York, 1969, p. 45.

Scanned with OKEN Scanner

V. HOMEOSTAZIA MEDIULUI INTERN AL ORGANISMULUI ANIMAL

acad. EUGEN A. PORA

Apariția de structuri pluricelulare în evoluția animalelor a dus, evident, la o complicare a organizării lor și deci a funcționării lor. Pluricelularitatea a trebuit să creeze mecanisme de reglaj al întregului ansamblu de celule unite în organe cu structuri și funcții determinate. Una dintre primele nevoi pentru o funcționare constantă a întregului organism pluricelular este existența unui *mediu interior* complex și constant, în așa fel ca el să poată asigura organismului tot ce acesta are nevoie și să-l scoată de sub influența variației factorilor mediului extern.

Noțiunea de *mediu interior* a fost introdusă în știință de *Claude Bernard* în 1866. El înțelegea însă prin această noțiune numai lichidul din jurul celulelor corpului, care se aseamănă cu lichidul de circulație și cu care adesea se confundă, deși cele două lichide nu sînt identice. Dacă îl raportăm strict la mediul din jurul celulelor, atunci mediul interior se confundă cu lichidul interstițial, care este un lichid de schimb cu sîngele pe de o parte și cu plasma celulară pe de altă parte (fig. 7). Fiecare din mediile amintite conține cantități însemnate de apă, care este componenta cea mai însemnată a lor: în sîngele omului se găsesc circa 3 l de apă, în plasma interstițială circa 10 l, iar în interiorul celulelor, în plasma celulară aproape 30 l. La diferitele animale cantitatea de apă din aceste lichide se păstrează foarte constantă, iar de această cantitate de apă, mai ales de cea din sînge, depinde toată apa din restul organismului. Dată fiind constanța de compoziție a sîngelui (vezi mai înainte), se înțelege că de valoarea lui cantitativă va depinde și aceea a apei care trece din acesta în plasma interstițială și apoi în celule. Or, procentul de sînge al unui animal este foarte constant și el variază puțin numai după specie. În

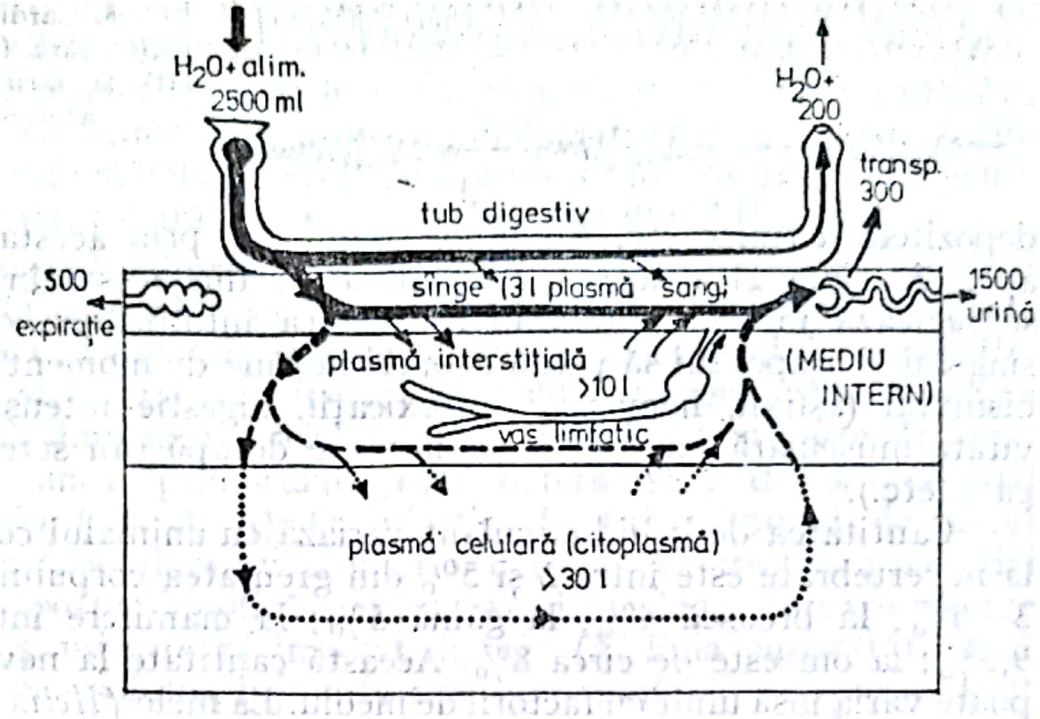


Fig. 7. Cele trei compartimente lichide ale organismului: sîngele, plasma interstițială și plasma celulară și schimburile ce au loc între ele.

cazuri speciale (eforturi, patologice), cantitatea de sînge circulant (nu total) poate varia, o parte din el putînd fi depozitat în anumite organe de rezervă (splină, dermă) sau putînd fi eliberat din acestea în anumite cazuri de nevoi mărite de oxigenare etc. Se evaluează că aceste posibilități de schimbare a cantității de sînge circulant pot ajunge pînă la 40% din volumul lui (se poate depozita 10% în splină, 5% în dermă, 18% în pulmoni, 5% în abdomen). Se pot injecta unui cîine 500 ml de ser fiziologic în circulație, fără ca să se ridice presiunea sîngelui, deoarece un volum identic de lichid se depozitează imediat în organele de rezervă, de unde apoi este eliberat cu încetul pentru a fi scos din organism de către rinichi. Excitantul care reglează volumul sîngelui (și deci cantitatea sa) este presiunea acestuia, variațiile căreia sînt recepționate prin baroceptori, care prin simpatic produc vasoconstricție în splină, accelerează inima și împing în pulmoni o mare cantitate de sînge, dar produc și o vasoconstricție abdominală și o lărgire a vaselor dermice în care se acumulează iarăși o cantitate de sînge; parasimpaticul are efecte antagoniste. În mod normal există variații ale volumului sanguin: în timpul digestiei sîngele se acumulează în abdomen, în activitatea cerebrală crește în creier, la frig scade din

Scanned with OKEN Scanner

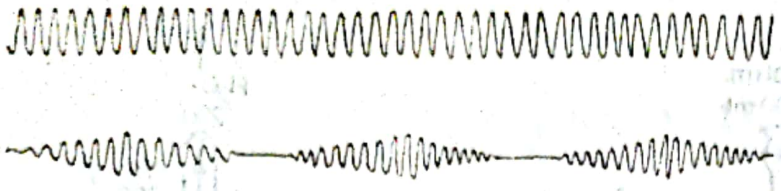


Fig. 8. Cardiograma de melc: vara (ritm regulat) și iarna (ritm în armonică).

depozitele dermice etc. Volumul sanguin, și prin acesta acela al apei din sînge și al apei care poate trece din acesta în țesuturi, se reglează în mod reflex în așa fel ca întotdeauna cantitatea sîngelui și a apei lui să poată acoperi nevoile de moment ale organismului (asfixii, hemoragii, intoxicații, digestie intensivă, activitate musculară intensă, ingestie mare de apă sau sete îndelungată etc.).

Cantitatea de lichid circulant variază cu animalul considerat: la nevertebrate este între 2 și 5% din greutatea corpului; la pești 3—6%; la broască 4%; la găină 5%; la mamifere între 6,2 și 9,3%; la om este de circa 8%. Această cantitate la nevertebrate poate varia însă mult cu factorii de mediu. La melc *(Helix pomatia)* vara este de 14%, iarna numai 7%. Ca urmare și presiunea hidrostatică variază cu sezonul și aceasta se reflectă și în activitatea inimii (fig. 8) care vara are o ritmicitate regulată, pe cînd iarna contracțiile sînt în formă de armonică și mult mai slabe.

1. CONSTANȚA CANTITĂȚII DE APĂ A SÎNGELUI

De constanța mediului intern al organismelor depind toate fenomenele celulare. Constanța acestui mediu se păstrează grație unor mecanisme complexe, care în primul rînd mențin cantitatea de apă a sîngelui și apoi aceea a compoziției sale minerale.

Între mediul intern propriu-zis și sînge este un schimb continuu; reglajul componenței hidrice realizîndu-se în primul rînd la nivel sanguin, iar din acesta apoi în lichidul interstițial (mediul intern propriu-zis) și apoi în plasma celulară. Principalul organ implicat în acest reglaj este *rinichiul*, care elimină excesul de apă în cazul unei hidratări sau reține apa în cazul unei deshidratări. Excitanții care declanșează aceste fenomene sînt:

1. presiunea osmotică a plasmei sanguine;
2. volumul total al sîngelui;
3. presiunea hidrostatică a sîngelui.

Fiecare dintre acești factori poate determina fie o creștere a cantității hormonului posterohipofizar numit adiuretină (AD) și prin el reținerea apei de către rinichi, fie scăderea cantității de AD și ca urmare pierderea de apă prin rinichi. Filtrarea glomerulară este mărită de creșterea presiunii hidrostatice a sîngelui, iar resorbția tubară de acțiunea hormonului AD.

Hormonul adiuretină este o nona-peptidă (= vasopresină) elaborat în ansamblu de complexul: nucleii supraoptici și paraventriculari ai hipotalamusului anterior, de fasciculul supraoptic-hipofizar și de posterohipofiză (fig. 9). Creșterea AD în sînge micșorează diureza, iar scăderea lui din sînge o mărește. În acest reglaj acțiunea primordială este determinată de *osmoceptorii hipotalamici* (fig. 9, A). O injecție de ClNa (nu și de uree) în regiunea hipotalamusului anterior determină o creștere a secreției de AD în posterohipofiză și vărsarea ei în sînge, cu care ajunge la rinichi și micșorează imediat diureza (A, linia punctată). Dacă osmoticitatea soluției injectate este numai cu 1% mai mare decît a sîngelui, micșorarea diurezei este de 90%.

Dar și o injecție de soluție hipersalină în carotidă are același efect, acțiunea începînd tot cu excitarea osmoceptorilor hipofizari în momentul cînd soluția injectată ajunge aici (F, linia punctată), căci acum se constată și mărirea potențialelor electrice ale nucleilor supraoptici și paraventriculari.

Tot un efect asemănător se produce și în urma absorbției prin intestin a unei soluții saline concentrate (H. linia punctată), care prin vena portă ajunge la ficat determinînd excitația osmoceptorilor hepatici-portali ale căror influxuri ajung tot la hipotalamus, mărind secreția și eliberarea de AD și deci micșorînd diureza. Acest fenomen poate să fie însoțit și de o micșorare a volumului hepatic, care elimină o anumită cantitate de apă în sînge.

Fenomenele se petrec exact invers atunci cînd se acționează cu soluții hipotonice, fie în regiunea hipotalamusului (A, linia continuă), fie în vena portă și ficat (H), acum producîndu-se oprirea secreției de AD și mărirea diurezei (traseele continue ale fig. 9).

La animalele de deșert secreția de AD este mult mărită față de cea a animalelor din zonele umede. Din acest motiv ele au o diureză foarte redusă, iar unele din ele nu mai elimină deloc apă

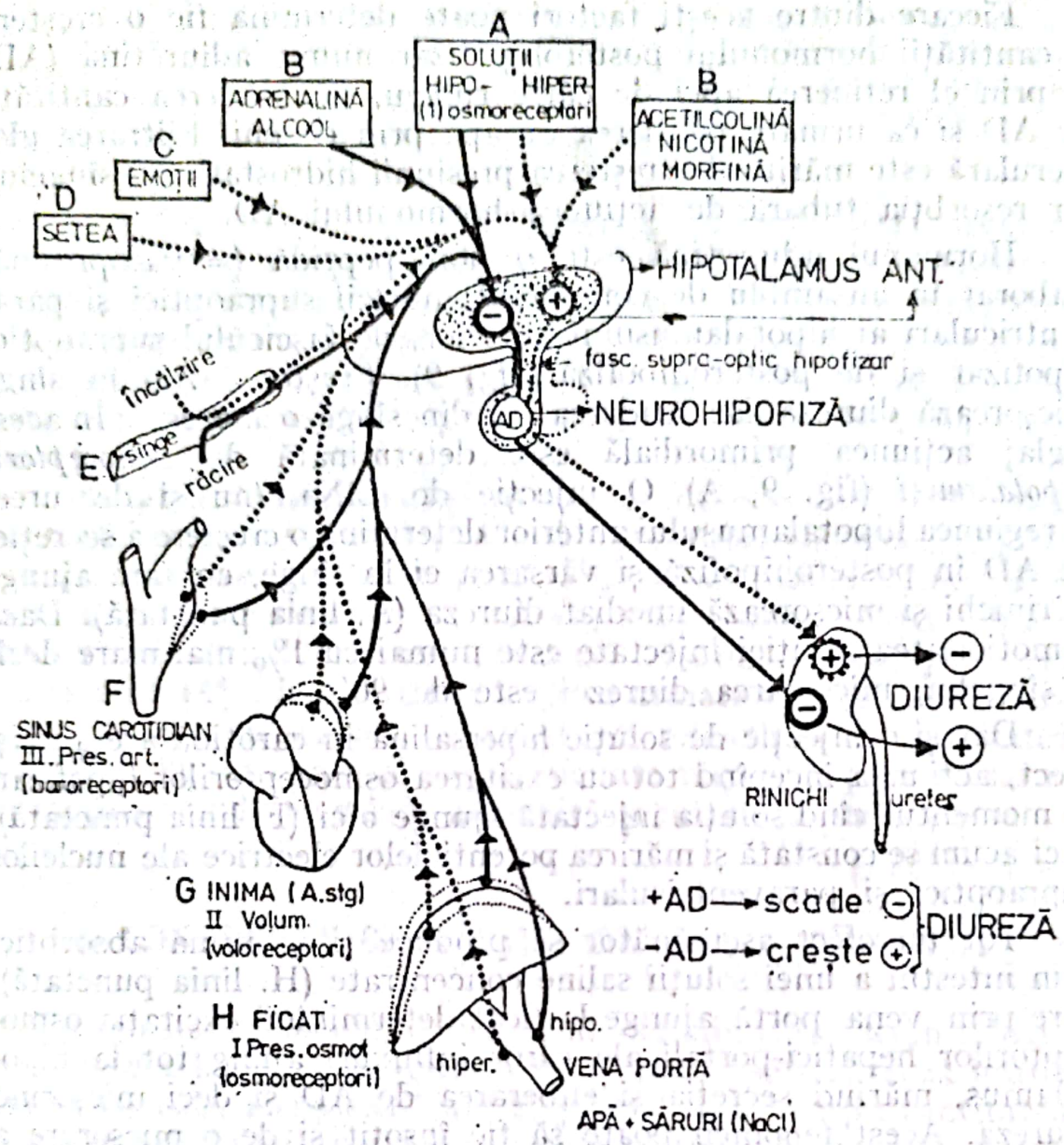


Fig. 9. Schema reglării volumului apei din sînge (explicații în text).

prin aparatul lor excretor redus foarte mult (în special insectele adaptate la viața în mediu cu foarte puțină apă).

Dar și baroceptorii de pe traiectul aparatului circulator pot interveni în această reglare. Creșterea volumului sanguin determină o destindere a pereților sinusului carotidian (F, linia punctată) sau a auriculului (G) și prin această excitație, ajunsă la hipotalamus, micșorează secreția de AD și măresc diureza (fig. 9). Invers, scăderea volumului de sînge (în hemoragie) provoacă mărirea secreției de AD și micșorează diureza (liniile continue).

Prin aceste mecanisme, care pot avea diferite puncte de pornire, se poate menține cantitatea normală de apă a sîngelui, de care depind valoarea osmotică, presiunea hidrostatică și arterială a acestuia. Ele constituie unul dintre mecanismele cele mai bine puse la punct.

Dar cantitatea de apă a sîngelui mai poate fi influențată și de o serie de activități ale sistemului nervos: emoțiile (fig. 9, C), senzațiile de sete (D), încălzirea sîngelui (E), sau de unele substanțe, ca: nicotina, acetilcholina, morfina (B), care măresc secreția de AD și micșorează diureza; pe cînd răcirea sîngelui (E) sau substanțe ca: adrenalina, alcoolul (B) micșorează secreția de AD și măresc diureza.

Un mecanism adjuvant al reglării apei din sînge îl provoacă *corticosuprarenala*. Se știe că extirparea ei este însoțită de o puternică pierdere de sodiu (Na) și una mai mică de potasiu (K), dar atît una, cît și cealaltă sînt însoțite de o eliminare de apă, inițial din sînge și secundar din plasma interstițială. Unul din hormonii care reglează cantitatea de Na din organism (care sub formă de ClNa este principalul excitant al osmolarității), este *11-dezoxicorticosteronul* (=DOC). Excesul lui duce la reținere de Na, lipsa lui la pierdere de Na. Hormonul DOC acționează la nivelul tubului conturnat proximal (fig. 10). Un efect mai important decît acesta îl joacă un alt hormon corticosuprarenalian, numit *aldosteron* (=ALDS), cu o acțiune de 30 ori mai puternică decît DOC asupra reținerii de Na și de 5 ori mai mare asupra eliminării de K, numai că acțiunea ALDS se exercită asupra tubului conturnat distal (fig. 10). Am spus că odată cu sărurile acestor elemente se elimină sau se reține și o cantitate de apă. Secreția ALDS depinde foarte mult de valoarea raportului Na/K din sînge: scăderea valorii acestui raport mărește secreția de ALDS și invers (indiferent de factorul care modifică valoarea raportului: creșterea de Na sau scăderea de K). ALDS intervine deci în resorbția de Na și prin aceasta controlează parțial și cantitatea de apă din sînge și lichidul interstițial; hiponatremia mărește secreția de ALDS., care intensifică resorbția de Na, dar și a unei cantități de apă corespunzătoare.

Se pare că între hormonii corticosuprarenalieni (DOC și ALDS) și cei posteriohipofizari (AD) există un antagonism funcțional, căci hipofizectomia provoacă o diureză puternică, care nu se produce pe un animal corticosupranelectomizat.

Scanned with OKEN Scanner

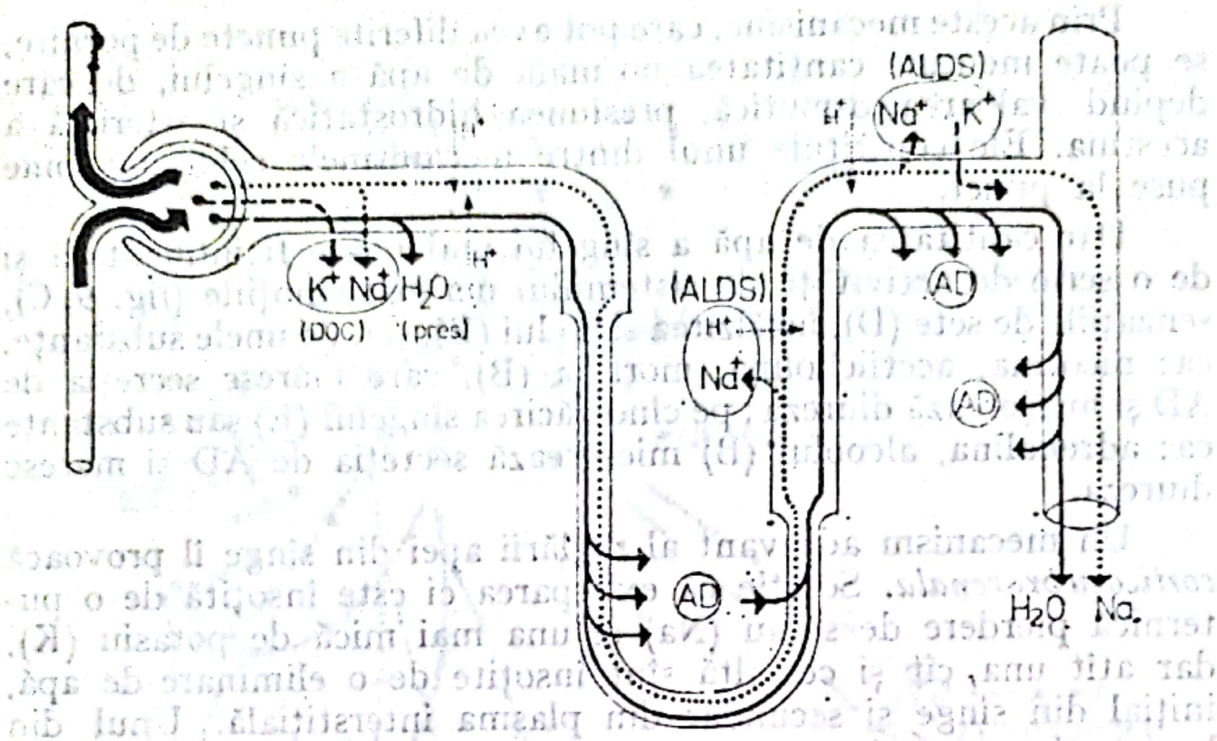


Fig. 10. Schimburile ce au loc în lungul tubului conturnat în funcție de hormonii DOC, AD și ALDS, care acționează aici.

Într-o mai mică măsură și alți hormoni pot interveni în modificarea cantității de apă din sînge: *tiroxina* mărește indirect diureza (și deci eliminarea de apă) prin mărirea oxidărilor și apariția unor cataboliți ce trebuie eliminați cu apă. Insulina, hormonii sexuali au acțiuni neînsemnate.

Un al treilea grup de mecanisme care intervin în bilanțul apei din sînge sînt cele de *natură nervoasă*. Se știe că vasoconstricția și creșterea presiunii arteriale măresc diureza, or fenomene de vasomotricitate se petrec în multe stări emotive. *Setea* este o stare determinată pe cale nervoasă de o lipsă reală de apă la nivelul celulelor, care iau apa din plasma interstițială, iar aceasta din sînge; prin intermediul hipotalamusului este înștiințată scoarța, care determină comportamentul de căutare și de ingestie a apei.

Omul pierde zilnic circa 2 500 ml de apă spre exterior (1 500 ml prin urină, 300 ml prin transpirație, 500 ml prin expirație și 200 ml prin fecale) (fig. 7). În cazurile unui climat cald aceste cantități cresc (mai ales prin transpirație) și se poate ajunge pînă la 5—6 l pe zi.

La omul normal prin glomeruli se filtrează zilnic circa 180 l de urină primară; din aceasta se resorb 178,5 l prin tubii renali și se elimină ca urină finală numai 1 500 ml. În lipsa AD se resorb

numai 140 l din urina primară și se elimină pînă la 40 l urină finală. Așa se întîmplă în "diabetul insipid" sau în urma secționării tijei posterohipofizei (fig. 9). În aceste cazuri senzația de sete este extraordinar de puternică („nu te mai poți sătura de apă").

S-a susținut că osmoceptorii hipotalamici, excitați de o ușoară concentrare salină a sîngelui, determină senzația de sete și apoi secreția de AD și micșorarea diurezei. Dar în cazul hemoragiilor nu se schimbă osmolaritatea sîngelui, ci scade numai presiunea lui hidrostatică, totuși senzația de sete este puternică. Hemoragiile opresc secrețiile salivare și produc o „uscăciune a gurii". De aici *Cannon* a susținut că senzația de sete își are originea în gradul de umectare al mucoasei bucale. Dar senzația de sete nu dispare la animalele decorticate, ceea ce înseamnă că nu își are originea într-o proiecție corticală.

Pierderea de apă spre exterior nu se poate opri niciodată și cantitatea pierdută trebuie zilnic înlocuită, căci altfel se modifică concentrația osmotică și coloidosmotică a sîngelui, de unde apoi o tulburare a schimburilor celulare, acumularea de produși toxici, comă și moarte. Reglarea cantității de apă a sîngelui (și prin el a organismului) este deci o problemă de primă importanță pentru buna funcționare a acestuia. Tocmai din acest motiv homeostazia apei se face printr-o serie complexă de mecanisme, din care unele **principale**: *hormonul AD*, a cărui secreție este determinată sau inhibată de excitarea osmoceptorilor hipotalamici, direct sau prin tensio- și baroceptorii aparatului circulator; *senzația de sete*, care își are originea în conținutul de apă al celulelor și pune în funcție mecanismele renale tot prin intermediul hipotalamusului; apoi mecanisme **secundare**: hormoni ca dezoxicorticosteronul (DOC) și aldosteronul (ALDS) care acționează asupra tubului contrunat renal. Ca urmare a unui astfel de ansamblu de mecanisme, organismul poate păstra constantă cantitatea de apă din sînge și, prin aceasta, a apei din plasma interstițială și celulară.

2. CONSTANȚA PROTEINELOR PLASMATICE

Cantitatea de proteine a sîngelui este foarte constantă; de valoarea ei depinde 1) *presiunea coloidosmotică* a plasmei și 2) substanțele care joacă un rol însemnat în *fenomenele*

de imunitate. Proteinele plasmatice sînt de mai multe categorii:

Animal	Fibrinogen:	Albumine	Globuline			Total g%
			α	β	γ	
bou	0,72	3,1	1,1	1,9	2,3	9,12
ciine	0,52	3,5	1,2	1,3	0,8	7,32
cal	0,35	3,1	1,4	2,1	1,4	8,35

Prin valoarea *presiunii coloidosmotice* (fig. 11, P. c.o.) pe care o dau plasmei, ele reţin în sînge o anumită cantitate de apă, care nu poate fi scoasă niciodată în mod normal, permiţînd astfel o diferenţă de presiune hidrostatică între capătul arterial şi cel venos al capilarelor şi determinînd prin aceasta ieşirea plasmei sanguine la capătul arterial şi intrarea plasmei interstiţiale la capătul venos (fig. 11). Datorită acestei posibilităţi se stabileşte o circulaţie permanentă de lichid încărcat cu diferite substanţe utile dinspre sînge înspre ţesuturi şi un lichid cu produşi de catabolism dinspre ţesuturi înspre sînge. Acest fenomen este de cea mai mare importanţă pentru schimburile celulelor şi el se realizează prin păstrarea în sînge a unei cantităţi determinate de proteine.

În privinţa rolului lor *imunobiologic*, importante sînt mai ales componentele globulinice ale proteinelor sanguine (vezi şi cap. VII). Acestea intră în alcătuirea anticorpilor formaţi de

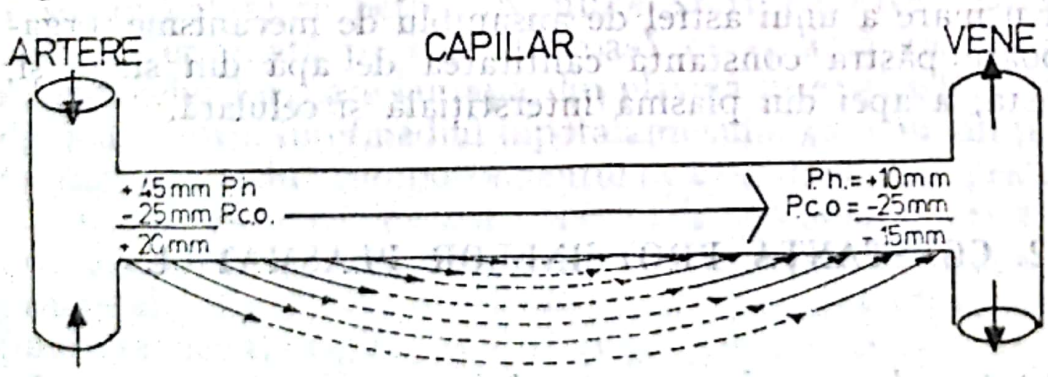


Fig. 11. Schimburile la capătul arterial (intrare) şi venos (ieşire) al unui capilar, în funcţie de valorile de presiune existente: P.h. = presiune hidrostatică; P.c.o. = presiunea coloidosmotică.

țesuturile reticulo-endoteliale ca o reacție de neutralizare a acțiunii substanțelor antigene (microbi, toxine etc.) care pot pătrunde în sînge și periclita existența organismului. În alcătuirea tabloului proteic ficatul este cel care secretă albuminele, fibrinogenul și trombina, țesutul reticulo-endotelial produce globulinele. Între totalul albuminelor și al globulinelor există un raport A/G a cărui valoare este foarte constantă la un același animal.

Mai jos se dau valorile componentelor proteice ale sîngelui la mai multe păsări și mamifere și raportul A/G, pe baza unor valori obținute pe date electroforetice:

Animal	Albumine (A)	Globuline (G)			Raport A/G
		α	β	γ	
păsări:					
găină	6,8	5,4	2,5		0,86
rață	6,7	5,8	2,5		0,80
fazan	5,2	4,2	1,7		0,87
porumbel	6,4	5,2	1,7		0,81
curcan	5,9	5,0	1,7		0,87
mamifere:					
om	6,6	5,4	3,1	1,3	0,67
pisică	7,7	6,3	3,4	1,6	0,68
vacă	7,0	5,5	3,7	1,4	0,66
ciine	6,8	5,7	3,3	1,2	0,66
capră	7,3	5,1	3,1	1,5	0,75
cobai	6,1	5,4	3,0	1,0	0,64
cal	7,1	5,8	3,7	1,4	0,65
maimuță	6,6	5,4	3,3	1,4	0,65
iepure	6,8	5,1	3,5	1,4	0,68
oaie	6,8	5,3	3,4	1,6	0,66
porc	6,5	5,2	3,7	1,8	0,60

Un rol important îl au anumite proteine sanguine în *coagularea sîngelui*. În acest proces fibrinogenul, sub acțiunea trombinei sanguine, pierde anumiți aminoacizi și se transformă în fibrină solidă, sub forma unor firișoare care se întretaie prinzînd în mijlocul lor globulele sanguine (roșii, albe), dînd astfel un coagul care se formează la ruptura vaselor opunîndu-se pierderii de sînge. Procesul de coagulare este destul de complex (fig. 12) și nu e cazul să-l prezentăm aici în detaliu, ci doar ca semnificație homeo-

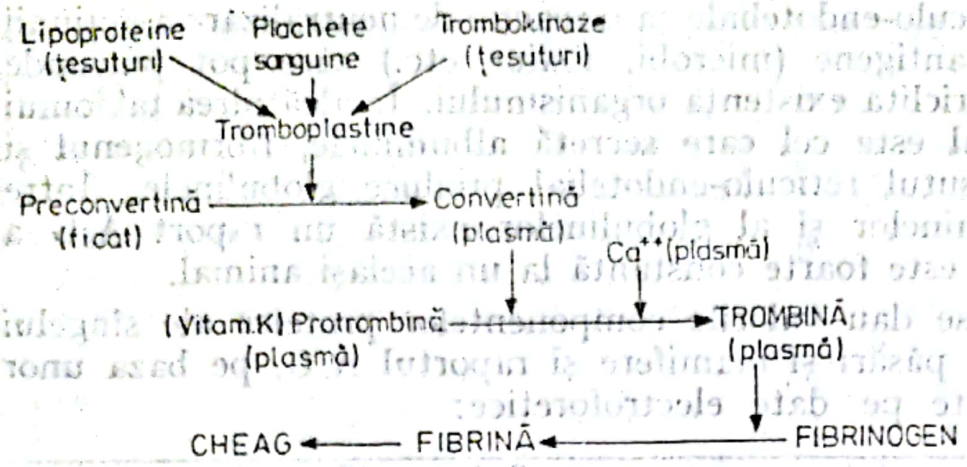


Fig. 12. Procesul de coagulare a sîngelui.

stazică de a păstra în organism cantitatea de sînge existentă. Acest proces de coagulare la nevertebrate se realizează altfel, prin agregarea amibocitelor hemolimfei care formează ca un dop la locul de ruptură al vasului sanguin. La animalele libere rănirea și pierderea de sînge sînt posibile mult mai frecvent decît la cele domestice, din cauza apărării lor și a luptei ce o dau adesea cu carnivorele. Dar oricum s-ar realiza, coagularea sîngelui reprezintă unul dintre procesele homeostatice de bază, care se datoresc prezenței unor anumite proteine în sînge.

Mai amintim că proteinele sanguine au și un rol tampon, fiind amfotere și contribuind prin aceasta la menținerea pH-ului constant. De asemenea, ele pot transporta ioni de calciu, hormoni și diverse alte substanțe de la locul de absorbție sau elaborare la organele țintă. În lipsa lor din sînge se produce edemul prin creșterea cantității de apă ce se acumulează în spațiile intercelulare, cînd se produce însă și o scădere a hormonului AD și o mărire a diurezei; în acest proces se intensifică și senzația de sete. Cînd crește cantitatea proteinelor plasmatice se mărește viscozitatea sîngelui, crește presiunea hidrostatică a acestuia și se pot produce hemoragii capilare.

3. CONSTANȚA NUMĂRULUI ELEMENTELOR FIGURATE ALE SÎNGELUI

În sînge se găsesc două feluri de elemente figurate: eritrocitele și leucocitele; cele dintîi servesc la transportul oxigenului și în bună parte și al CO_2, celelalte sînt primele elemente de apărare

a organismului contra infecțiilor bacteriene. Ca urmare, numărul eritrocitelor va depinde de tensiunea parțială a oxigenului din mediu, iar acela al leucocitelor, de prezența sau lipsa unor bacterii și a toxinelor lor în mediul intern și sînge.

Mai există în sînge și trombocitele, niște porțiuni acelulare, care intervin în hemoragii și coagularea sîngelui.

Numărul eritrocitelor pentru o aceeași tensiune de oxigen și deci altitudine rămîne foarte constant la animalul normal. Cu toată distrucția de eritrocite, ele se refac în același număr de către organele hematopoetice, care la tineri se găsesc în toată măduva roșie a oaselor și la adulți și bătrîni numai în măduva roșie a oaselor plate (coaste, stern). La omul ce locuiește la o înălțime (și deci presiune barometrică) constantă, pe minut se distrug și se refac circa 150 000 000 eritrocite; astfel, numărul lor rămîne constant, asigurînd hematoza normală a sîngelui și aprovizionarea celulelor cu cantitatea de oxigen necesară. Procesul de refacere continuă a stocului de eritrocite are un caracter homeostazic și mecanismul lui este destul de bine cunoscut. Numărul eritrocitelor la animale diferite depinde de tensiunea parțială a oxigenului din mediu (fig. 13) și crește cu scăderea acesteia la animalele

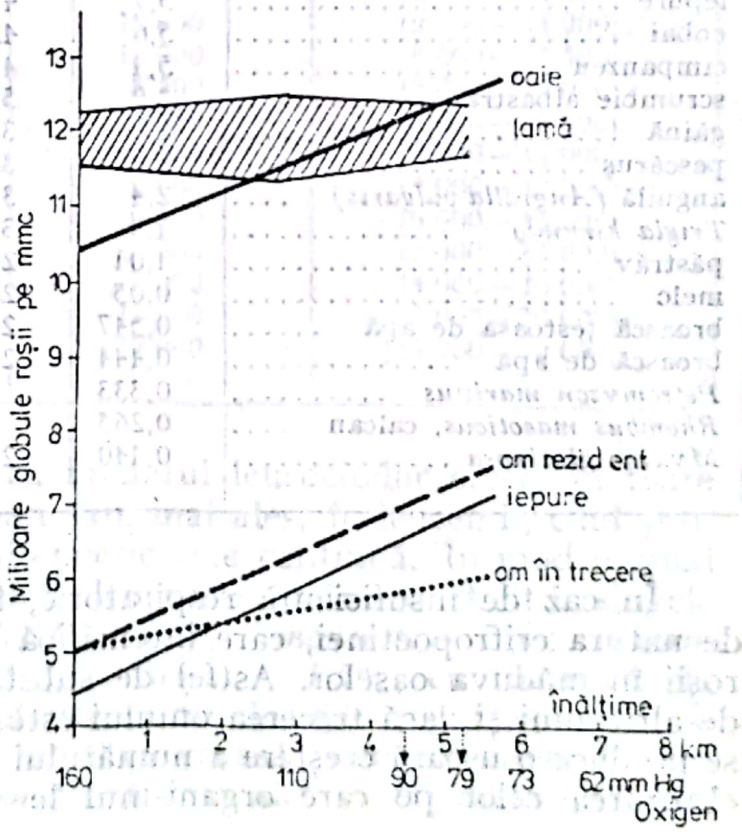


Fig. 13. Numărul de eritrocite depinde de presiunea parțială a oxigenului (sau de înălțimea în km) (vezi textul).

care trăiesc în mod normal la înălțimi joase, dar la cele care în mod normal trăiesc la mari înălțimi, cum sînt lamele din Anzi, numărul eritrocitelor este foarte mare și rămîne ca atare și dacă animalul coboară la nivelul mării.

Specia	Milioane pe mmc	Hematocrit, %	Volumul unei globule	Cantit. de Hb% singe
liliacul *Nyctalus noctula*	18,0	53	15 μ^3	16,2
capră	16,0	33	19,4	10,5
oaie	10,3	31,7	31	10,9
șoarece	9,3	41,5	49	14,8
șobolan	8,9	46	61	14,8
vacă	8,1	40	50	11,5
pisică	8,0	40	57	11,2
hamster	6,9	49	70	16,0
bivol	6,8	44	72	13,0
porc	6,4	41	63	13,3
ciine	6,3	45	66	14,8
om, sugar	5,7	56,6	106	21,5
la 5 ani	4,7	37,1	80	12,6
la peste 25 ani	5,4	47	87	15,8
iepure	5,7	41,5	61	11,9
cobai	5,6	42	77	14,4
cimpanzeu	5,1	41	81	12,3
scrumbie albastră	3,9	57,5	146	14,8
găină	2,8	35	127	10,3
pescăruș	2,6	38	126	10,2
anguilă *(Anguilla vulgaris)*	2,4	35	149	9,3
Trigla hirundo	1,9	35	130	6,2
păstrăv	1,01	27,2	314	8,5
melc	0,05	28	267	8,5
broască țestoasă de apă	0,547	25	442	7,2
broască de apă	0,444	29,3	670	10,0
Petromyzon marinus	0,333		730	5,8
Rhombus maeoticus, calcan	0,265		727	3,6
Myxine glutinosa	0,140	22,2	1 530	4,6

În caz de insuficiență respiratorie, în sînge apar substanțe de natura eritropoetinei, care intensifică formarea de noi globule roșii în măduva oaselor. Astfel de substanțe apar și în cazurile de altitudini și dacă trecerea omului este de scurtă durată atunci se produce o ușoară creștere a numărului globulelor, mai ales prin eliberarea celor pe care organismul le ține în rezervă (splină,

Scanned with OKEN Scanner

țesutul reticulo-endotelial, măduva oaselor). Și sistemul nervos poate activa formarea eritropoetinei, mai ales în urma acțiunii unor substanțe anabolizante.

După cum se vede din tabel, volumul eritrocitului crește pe măsură ce hematocritul lor este mai mic. Am dat și valoarea hematocritului (adică a volumului globulelor din 100 ml sînge), căci acesta scade cam la jumătate la animalele cu globule roșii de volum mare și cam tot astfel se comportă și încărcarea cu hemoglobină a sîngelui. Dar într-un volum unic de valoare X, încape mai multă hemoglobină pe un număr mai mare de globule mici, decît pe un număr mai mic de globule mari.

Numărul leucocitelor de asemenea este foarte constant la omul normal, existînd o variație a lui după stările fiziologice normale (legate de ingestie). Iată valorile normale la cîteva animale comune:

Specia	Numărul de leucocite	
	Medie	Variabilitatea
om adult	7 400	(4 500 — 11 000)
vacă	16 000	(9 000 — 24 000)
ciine	12 000	(8 000 — 12 500)
capră	8 500	(5 000 — 14 000)
cobai	10 000	(7 000 — 19 000)
cal	8 000	(5 000 — 11 000)
șoarece	8 000	(4 000 — 12 000)
iepure	9 000	(6 000 — 13 000)
șobolan	14 000	(5 000 — 25 000)
oaie	7 000	(4 000 — 10 000)
porc	13 000	(7 000 — 20 000)
pui de găină	27 000	(16 000 — 40 000)

Este ușor de înțeles că numărul leucocitelor crește în toate afecțiunile de tip microbian sau, mai ales, în leucemii, cînd producția lor în sistemul limfo-poetic este continuă. În mod normal și numărul diferitelor forme de leucocite rămîne constant în sîngele unui om sănătos: *limfocite — 30%*; *monocite — 7%*; *neutrofile — 61%*; *bazofile — 0,5%*; *acidofile — 1,5%*, cu toate că ele se formează în organe diferite. Granulocitele (neutro-, bazo- și acidofile) se formează în măduva osoasă; agranulocitele (limfocitele și monocitele) se formează mai ales în organele limfoide.

În caz de infecții se schimbă nu numai numărul total, dar și proporția dintre ele. Nu se știe prea bine modul de formare a leucocitelor și nici felul cum dispar cele bătrîne. În ambele cazuri țesuturile reticulo-endoteliale joacă rolul principal și probabil un reglaj nervos stă la baza formării și distrugerii lor (mai ales în ganglionii limfatici). Totuși există o homeostază evidentă a numărului de globule albe, în așa fel ca micile agresiuni bacteriene ce apar în foarte multe cazuri să fie pe loc anihilate.

Nici *numărul trombocitelor* nu variază continuu, ci ele se găsesc de la 200 000 la 400 000 într-un mmc de sînge la om. Ele sînt niște porțiuni anucleate de substanțe proteice, care — separate—eliberează serotonină, o substanță vasoconstrictoare, care intervine și în cazurile de hemoragii.

4. CONSTANȚA CANTITĂȚII DE GLUCOZĂ DIN SÎNGE (GLICEMIEI)

Păstrarea unei cantități constante de glucoză în sînge este una dintre condițiile funcționării asigurate a energeticii întregului organism. Mecanismele prin care se asigură normoglicemia sînt destul de complexe și eficacitatea lor crește în seria vertebratelor. Dar pentru o aceeași specie valorile glicemiei sînt constante și cu variații relativ mici în jurul mediei:

Specia	Glucoză în sînge, în g‰	
	media	limite de variație
crap	1,60	(1,00—2,55)
găină	1,50	(1,25—2,05)
om	1,00	(0,90—1,10)
cobai	0,96	(0,82—1,07)
iepure	0,86	(0,67—1,07)
cal	0,73	(0,54—0,95)
țestoasă de apă	0,65	(0,46—0,88)
ciine	0,60	(0,44—0,78)
șobolan	0,60	(0,56—0,76)
porc	0,55	(0,46—0,75)
capră	0,52	(0,43—0,65)
pisică	0,46	(0,36—0,67)
oaie	0,45	(0,30—0,57)
broasca de apă	0,40	(0,36—0,49)

Scanned with OKEN Scanner

Organismul consumă mereu glucoză (prin activitățile musculare și nervoase), dar primește continuu glucoză din alimentație. Între aceste două curente se interpun mecanismele de reglare ale glicemiei (fig. 14) care sînt din ce în ce mai perfecționate, cu cît ne referim la animale mai evoluate. La baza homeostaziei glicemice stau excitațiile de hiperglicemie sau de hipoglicemie din sîngele circulant, organul principal fiind ficatul, care poate și depozita glucoză (sub formă de glicogen), dar poate și elibera

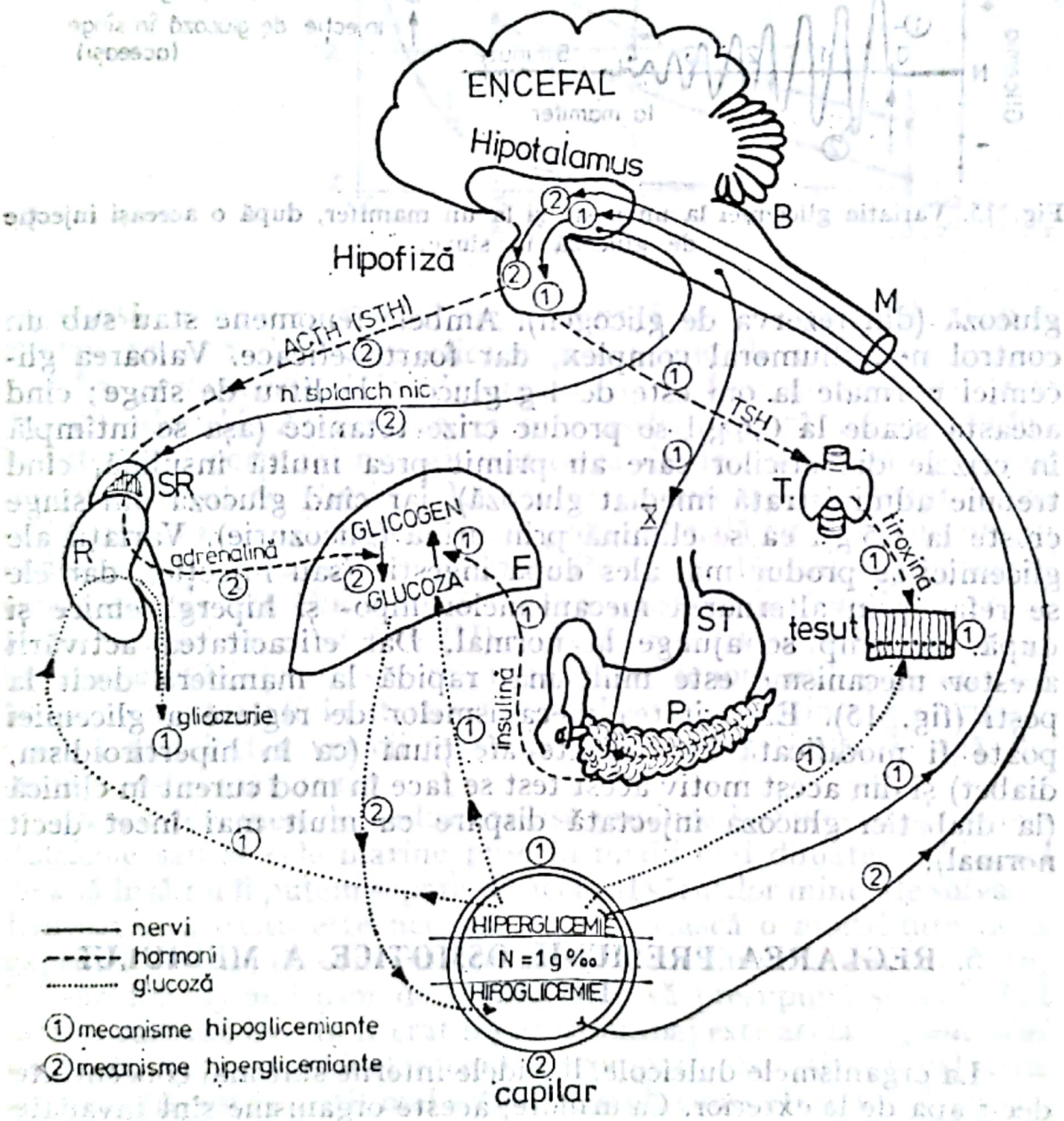


Fig. 14. Schema mecanismelor de reglare a glicemiei.

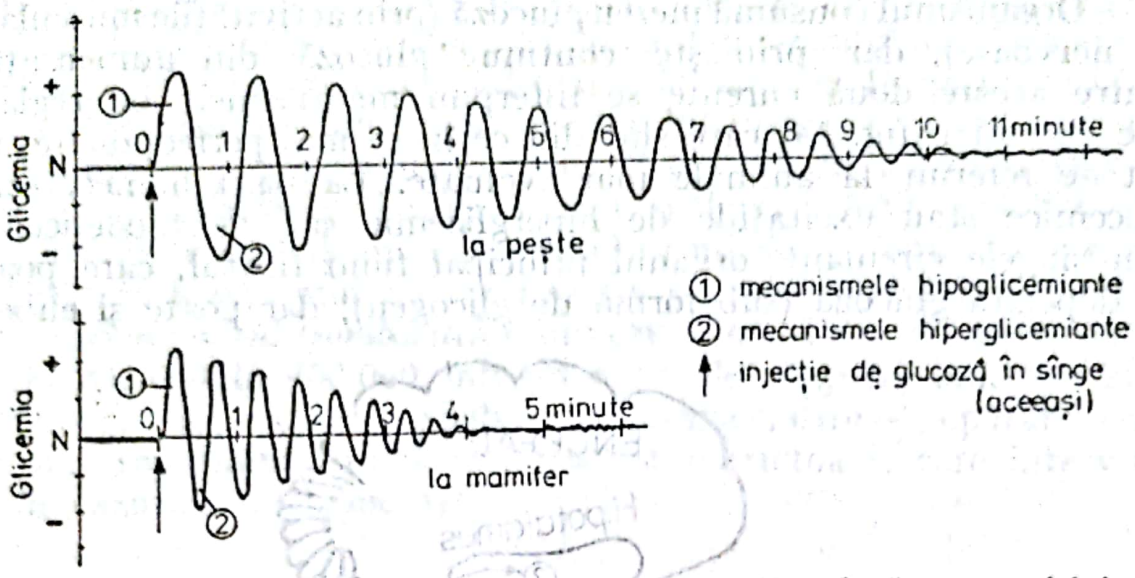


Fig. 15. Variația glicemiei la un pește și la un mamifer, după o aceeași injecție de glucoză în sînge.

glucoză (din rezerva de glicogen). Ambele fenomene stau sub un control neurohumoral complex, dar foarte eficace. Valoarea glicemiei normale la om este de 1 g glucoză la litru de sînge; cînd aceasta scade la 0,6 g/l se produc crize tetanice (așa se întîmplă în crizele diabeticilor care au primit prea multă insulină, cînd trebuie administrată imediat glucoză), iar cînd glucoza din sînge crește la 1,5 g/l ea se elimină prin urină (glicozurie). Variații ale glicemiei se produc mai ales după ingestie (sau injecție), dar ele se refac prin alternarea mecanismelor hipo- și hiperglicemice și după un timp se ajunge la normal. Dar eficacitatea activării acestor mecanisme este mult mai rapidă la mamifere decît la pești (fig. 15). Eficacitatea mecanismelor de reglare a glicemiei poate fi modificată în anumite afecțiuni (ca în hipertiroidism, diabet) și din acest motiv acest test se face în mod curent în clinică (la diabetici glucoza injectată dispare cu mult mai încet decît normal).

5. REGLAREA PRESIUNII OSMOTICE A MEDIULUI INTERN

La organismele dulcicole, lichidele interne sînt mai concentrate decît apa de la exterior. Ca urmare, aceste organisme sînt invadate continuu de un curent de apă ce intră în virtutea forțelor osmotice,

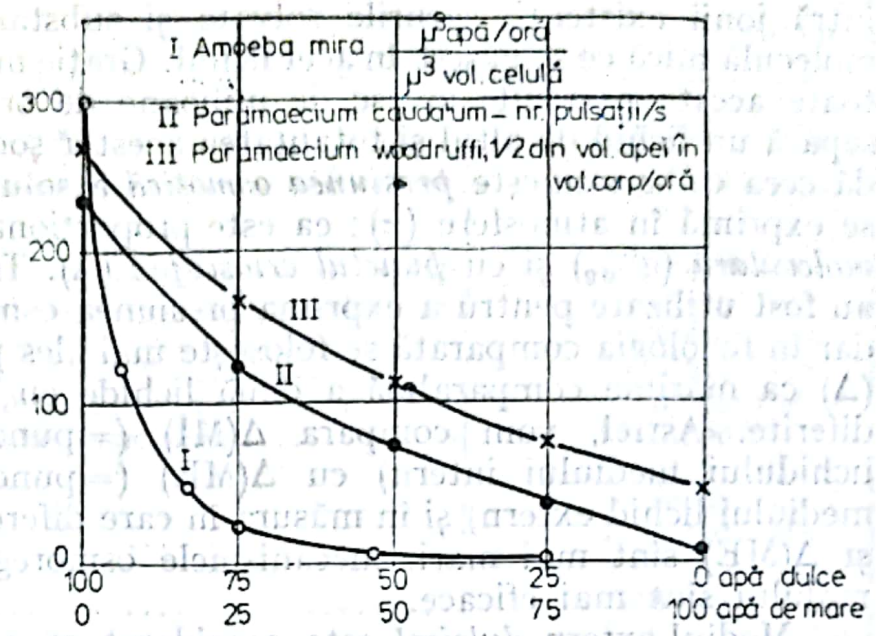


Fig. 16. Activitatea de eliminare a apei prin vezica pulsatilă, la trei specii de protozoare în funcție de concentrația mediului ambiant (explicații în text).

care însă trebuie mereu să fie eliminată la exterior. Ele dispun pentru aceasta de foarte eficace mecanisme de excreție.

La *protozoarele dulcicole* organul care face acest lucru este *vezica pulsatilă*. Activitatea ei este astfel reglată ca să rămînă în interiorul corpului numai cantitatea de apă necesară reacțiilor interne, restul se elimină. La multe protozoare s-a putut arăta că activitatea vezicii pulsatile este proporțională cu tăria curentului endosmotic ce vine de la exterior. Pe figura 16 sînt reprezentate cantitățile de apă eliminate de vezica pulsatilă la *Amoeba mira* (I), la *Paramaecium caudatum* (II) și la *P. woodruffi* (III), la fiecare în alte unități (cum s-a măsurat). Dar fenomenul este absolut același: cu cît mediul extern este mai diluat (spre stînga graficului), cu atît activitatea vezicii pulsatile și deci a cantității de apă eliminate este mai mare.

Acest fenomen de endosmoză se produce la toate organismele dulcicole sau la cele marine puse în medii mai diluate. Schimbul de apă însă nu îl putem separa de acela al sărurilor minerale solvate. Din cauza aceasta este necesar să se găsească o modalitate de a exprima valorile de concentrație salină a mediului intern și extern, într-un limbaj mai ușor de înțeles, care să presupună și schimbul de apă care are loc. În literatură acest limbaj este acela al *punctului crioscopic* (Δ) al lichidelor care se compară. Se știe că valoarea acestuia (Δ) este cu atît mai scăzută, cu cît concentrația moleculară a lichidului este mai mare, iar în valoarea concentrației moleculare

intră ionii existenți, sărurile solvate și substanțele organice de moleculă mică ce se găsesc în acel lichid. Grație mișcării browniene, toate aceste particule lovesc de milioane de ori membrana care separă un lichid de altul și totalitatea acestor șocuri pe membrană dă ceea ce se numește *presiunea osmotică* a soluției respective, ce se exprimă în atmosfere (π); ea este proporțională cu *concentrația moleculară* ($g\%_{oo}$) și cu *punctul crioscopic* (Δ). Toate aceste valori au fost utilizate pentru a exprima presiunea osmotică a soluțiilor, dar în fiziologia comparată se folosește mai ales punctul crioscopic (Δ) ca mărime comparabilă a două lichide cu presiuni osmotice diferite. Astfel, vom compara Δ(MI) (=punctul crioscopic al lichidului mediului intern) cu Δ(ME) (=punctul crioscopic al mediului lichid extern) și în măsura în care diferențele între Δ(MI) și Δ(ME) sînt mai mari, mecanismele osmoregulatoare ale animalului sînt mai eficace.

Mediul extern *dulcicol* este considerat ca avînd $\Delta = -0°02$, iar mediul extern *marin* (medie) ca avînd $\Delta = -2°00$.

Dar dacă pentru apa dulce ne putem mulțumi cu o astfel de valoare de $\Delta = -0°02$, ca valoare de referință, în cazul apei de mare, care prezintă o gamă foarte largă de variații (în Marea Roșie $\Delta = -2°28$; în Marea Neagră $\Delta = -1°05$), trebuie cît se poate întotdeauna să precizăm valoarea lui Δ extern, în care trăiesc animalele la care ne referim, căci în cazul acestor animale marine dependența dintre mediul lor intern și mediul lor extern este mult mai mare.

Iată mai întîi *cum se prezintă valoarea $\Delta(MI)$ față de $\Delta(ME)$* la diferite grupe de animale.

a) *Animale dulcicole: $\Delta(ME) = -0°02$*

Specia	Δ(MI)
protozoare, spongieri, celenterate	$-0°02$
viermi:	
Hirudo medicinalis	$-0°180$
Allolobophora (Eisenia) foetida	$-0°175$
crustacee:	
Astacus fluviatilis	$-0°80$
Telphusa fluviatilis	$-0°17$
moluște:	
Limnaea stagnalis	$-0°23$
Planorbis corneus	$-0°22$
Anodonta cygnaea	$-0°11$

continuare

Specia	Δ(MI)
pești teleosteeni:	
Barbus fluviatilis	−0°475
Cyprinus carpio	−0°520
Tinca vulgaris	−0°466
Esox lucius	−0°514
Amia calvus (Ganoid)	−0°519
Eudontomyzon danfordi (cyclostom)	−0°500
batracieni:	
Rana temporaria	−0°460
Bufo vulgaris	−0°490
reptile:	
Emys europaea	−0°440

Se constată deci că nevertebratele dulcicole au un MI mai concentrat decît apa (în afara protozoarelor, spongierilor și celenteratelor), iar vertebratele dulcicole și-au stabilit MI la o valoare în jur de $\Delta = -0°50$, ceea ce corespunde unei concentrații moleculare de circa 9,5‰.

b) *Animale marine*

Specia	Δ(MI)	Δ(ME)
celenterate:		
Alcyonum palmatum	−2°290	−2°290
viermi		
Sipunculus nudus	−2°095	−2°075
echinoderme:		
Paracentrotus lividus	−2°020	−1°990
Asterias glacialis	−2°680	−2°650
crustacee:		
Homarus vulgaris	−2°310	−2°290
Maja squinado	−2°035	−2°003
Cancer pagurus	−2°100	−2°050
Carcinus moenas (în M. Neagră)	−1°581	−1°034
Pachigrapsus marmoratus (idem)	−1°676	−1°034
moluște:		
Octopus vulgaris	−2°006	−1°996
Sepia officinalis	−2°039	−2°000

Scanned with OKEN Scanner

continuare

Specia	Δ(MI)	Δ(ME)
pești selacieni:		
Torpedo marmorata	−2°043	−2°000
Raja clavata	−2°036	−2°000
Scyllium canicula	−2°059	−2°000
Trygon violacea	−2°500	−2°430
Squatina angelus	−2°050	−2°000
Mustellus vulgaris	−2°290	−2°260
teleosteeni:		
Anarrichas lupus	−0°681	−2°000
Gadus morrhua	−0°755	−2°000
Labrus bergylta	−0°808	−2°000
Conger vulgaris	−0°786	−2°000
Pleuronectes platessa	−0°672	−2°000
Lophius piscatorius	−0°680	−2°000
reptile:		
Chelonia caouane	−0°600	−2°000
Thalassochelys caretta	−0°610	−2°000

În ceea ce privește păsările și mamiferele, Δ(MI) este foarte constant, dar la animalele marine, care se hrănesc deci cu nevertebrate ce au un MI apropiat de cel marin, și valoarea Δ(MI) este ceva mai mare decît la animalele terestre.

Specia	Δ(MI)	Habitat
păsări:		
Gallus domestica	−0°61	(terestru)
Larus glaucus	−0°66	(marin)
Uria troile	−0°68	(„)
Fulmarus glacialis	−0°75	(„)
mamifere:		
om	−0°562	(terestru)
vacă	−0°585	(„)
cîine	−0°571	(„)
cal	−0°564	(„)
iepure	−0°592	(„)
oaie	−0°692	(„)
porc	−0°615	(„)
Phoca barbata	−0°650	(marin, bea apă dulce)
Phoca foetida	−0°703	(„)
Tursiopsis tursia (delfin)	−0°830	(„ , nu bea apă dulce)
Macrorhinus leoninus (marsuin)	−0°740	(„ „)
Balaena mystacetus	−1°170	

Mai adăugăm valorile Δ(MI) la insecte, la care uneori pînă la 40% din valoarea presiunii osmotice este dată de prezența aminoacizilor liberi în hemolimfă:

Specia	Δ(MI)
insecte:	
Aedes aegypti	−0°45
Culex pipiens	−0°40
Bombyx mori	−0°48
Dytiscus circumlineatus	−0°56
Renatra linearis	−0°75
Saturnia pyri	−0°77
Melolontha vulgaris	−0°81
Apis mellifera	−0°86
Popillia japonica	−1°03
Ephestia elutella	−1°12

Cu toate că aceste valori par atît de disparate, dacă le raportăm pe un sistem de coordonate (fig. 17) în care să reprezentăm valoarea Δ(MI) în funcție de diferitele grupe de animale, putem trage cîteva concluzii:

— animalele dulcicole sînt întotdeauna hiperosmotice față de mediul lor extern, dar pot exista variații de la un grup la altul

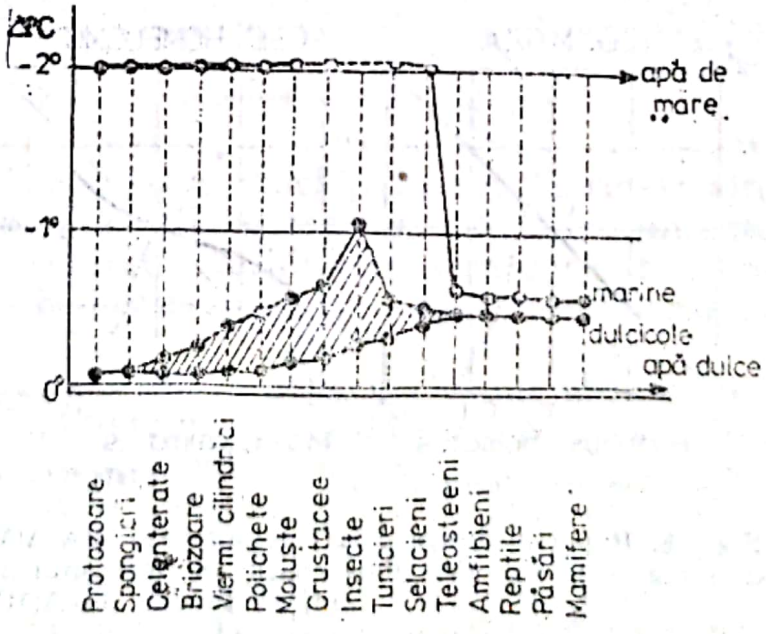


Fig. 17. Valoarea concentrației moleculare a mediului intern, exprimată în Δ, la animale dulcicole (●) și la cele marine (○) pe o scară filogenetică.

și chiar în interiorul grupului, din cauză că unele trăiesc în condiții de mediu osmotic diferite;

— nevertebratele marine sînt aproape întotdeauna ușor hiperosmotice (cu circa 2—3%) față de mediul lor extern.

— de la teleosteeni înainte, Δ(MI) rămîne la toate celelalte vertebrate, indiferent dacă trăiesc în apă dulce, în apă de mare sau pe uscat, la valori foarte constante, în jur de —0°65 la cele marine și în jur de —0°55 la cele dulcicole și terestre.

Toate aceste constanțe de valori denotă existența unor mecanisme homeosmotice eficace, care, pentru același animal, păstrează valoarea constantă a concentrației moleculare a mediului intern, adică a presiunii sale osmotice, de care depind în bună parte schimburile sale alimentare, gazoase, minerale etc. cu exteriorul.

Aceste mecanisme de homeostazie se prezintă diferit la diferitele animale și le vom putea înțelege numai dacă urmărim cum variază Δ(MI) în funcție de variațiile Δ(ME), adică dacă *urmărim dinamica mediului intern în funcție de variațiile celui extern.* Pentru aceasta este necesar să avem o reprezentare grafică simplă din care să putem vedea imediat dependența celor două medii (fig. 18). Unele animale au un mediu intern a cărui concentrație este întotdeauna aceeași cu cea a mediului exterior: sînt animalele numite *izosmotice* (de exemplu, crabul *Portunus holsatus* din Marea Neagră). Alte animale își mențin valoarea concentrației mediului intern foarte constantă, indiferent de valoarea concentrației mediului extern; ele se numesc animale *homeosmotice* (de exemplu, *Conger*

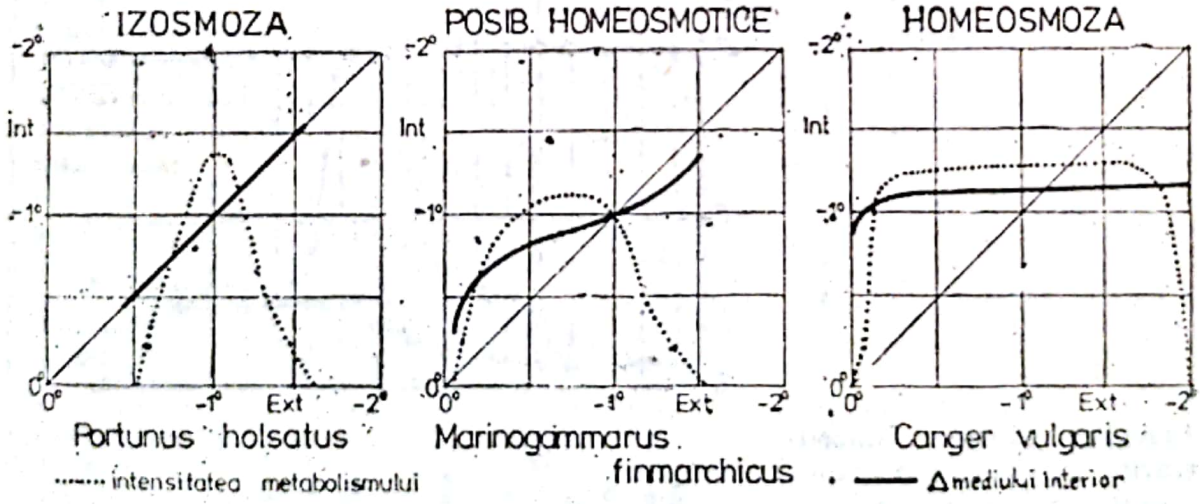


Fig. 18. Raportul dintre Δ(MI) pe ordonată și a Δ(ME) pe abscisă, la 3 categorii de mecanisme osmotice (linia continuă); intensitatea metabolismului (linia punctată) în funcție de Δ(ME).

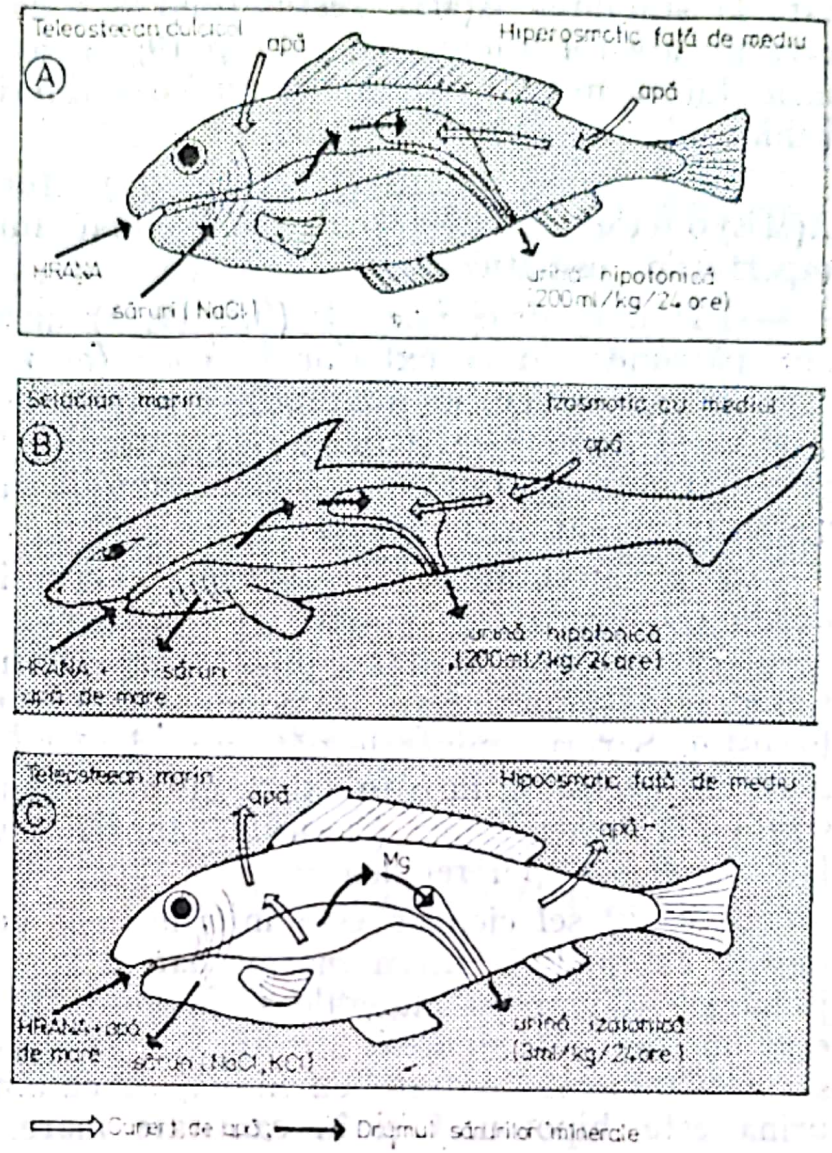


Fig. 19. Raportul osmotic al unui pește dulcicol, al unui selacian și al unui pește marin, față de mediul lor extern (zona închisă la culoare înseamnă mediul mai concentrat) (vezi și textul).

vulgaris, care poate trăi și în ape dulci și în ape marine); alte animale au numai *posibilități homeosmotice*, adică în anumite limite de variație a concentrației mediului extern ele pot fi homeosmotice sau aproape homeosmotice (așa este *Marinogammarus finmarchicus*).

Atît izosmoza cît și homeosmoza conferă animalelor posibilitatea de a trăi în medii externe destul de variate ca salinitate totală. Dar metabolismul celor dintîi este foarte variabil, pe cînd la cele din urmă este foarte constant (fig. 18, linia punctată).

O remarcă specială trebuie făcută asupra selacienilor, care sînt aproape izosmotici cu apa de mare (foarte puțin hiperosmotici), dar în sîngele lor sărurile minerale participă numai cu circa jumă-

tate la stabilirea Δ(MI), restul fiind dat de uree, o substanță care nu are rol osmotic (fig. 17 și 19, B) decît în raportul organismului cu mediul exterior și nu între diferitele compartimente lichide ale corpului.

Toate aceste situații creează în raporturile dintre Δ(MI) și Δ(ME) o serie de consecințe de cea mai mare importanță în privința raporturilor osmotice:

1) la animalele *dulcicole* (fig. 19, A) un curent continuu de apă pătrunde de la exterior în corp (prin tegument, intestin) care trebuie mereu eliminat prin organele de excreție sub forma unei urini hipotonice și în mare cantitate. Sărurile minerale vin prin hrană și în mică parte prin branhii sau tegument și sînt reținute numai cele necesare.

2) la vertebratele marine situația este inversă (fig. 19, C); există tendința ca un curent de apă să iasă în permanență din corp la exterior, mai ales prin tegument; urina lor este hipertonică și foarte puțină (la Lophobranchiate glomerulul lui Malpighi lipsește). Sărurile minerale pătrund odată cu hrana și se elimină activ prin branhii, în care există un mecanism special de secreție spre exterior a acestora (clorurile), numai sărurile metalelor grele iau calea excreției renale.

3) cazul selacienilor este intermediar; ei sînt aproape izosmotici cu mediul extern marin, dar Δ(MI) este format numai jumătate din săruri minerale și jumătate din uree. Ca urmare, este un foarte slab curent de apă de la exterior spre interior; sărurile minerale, intrate cu hrana, se elimină prin branhii, iar urina este hipotonică și în cantitate mare.

Să încercăm să înțelegem acum ce se întîmplă cu Δ(MI) atunci cînd Δ(ME) variază și animalul trebuie să trăiască în acest mediu. Explorarea capacităților de osmoreglare a animalelor se face prin experiențe în care indivizii sînt puși într-o serie de soluții echilibrate de salinități diferite, în care se măsoară modificările concentrației mediului intern, sau în locul acestora se poate reprezenta supraviețuirea în aceste medii, ea fiind o măsură a rezistenței animalului în acel mediu. Se obțin în acest caz grafice ca cel din fig. 20, în care *Littorina obtusa* poate trăi între limite de salinitate între 23 și 45‰, *Clava multicornis* între 13 și 31 g‰, iar *Pelmatohydra oligactis* între 0 și 4 g‰ în mod indefinit și fiecare cu atît mai puțin cu cît salinitatea este mai redusă. Vom

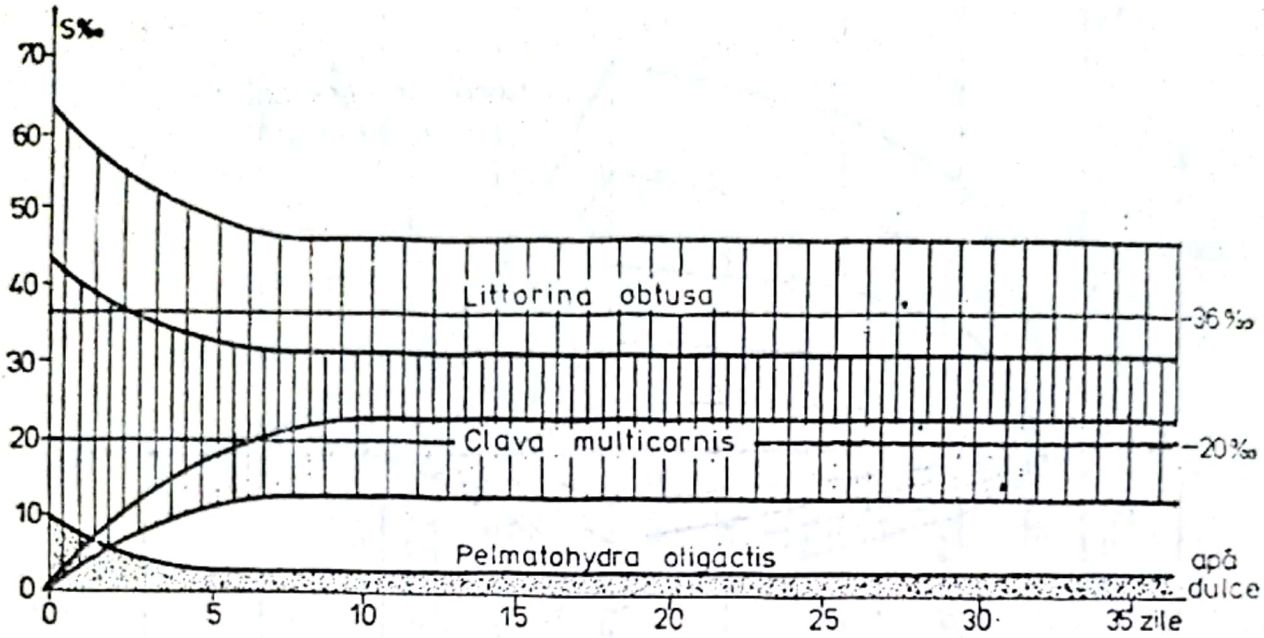


Fig. 20. Supraviețuirea (în zile) a trei specii, în funcție de salinitatea externă.

prezenta astfel de rezultate, mai mult în grafice de acest fel, decît în tabele de valori, deoarece sînt mai evidente fenomenele și prezentarea lor cere mai puțin spațiu.

Dintre viermi, *Planaria lugubris* poate trăi peste o lună în ape de 12 $g^0/_{00}$ (fig. 21), pe cînd *P. gonocephala* trăiește curent în ape de 4 $g^0/_{00}$.

Polichetul *Nereis diversicolor* din Marea Neagră poate fi considerat ca un adevărat osmometru, a cărui talie crește proporțional cu diluția mediului salin extern sau scade proporțional

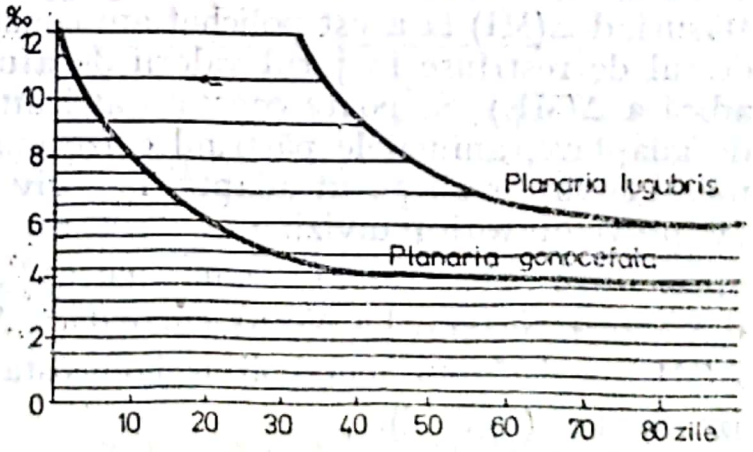


Fig. 21. Supraviețuirea a două specii de *Planaria* în aceleași soluții saline (d. Schmidt).

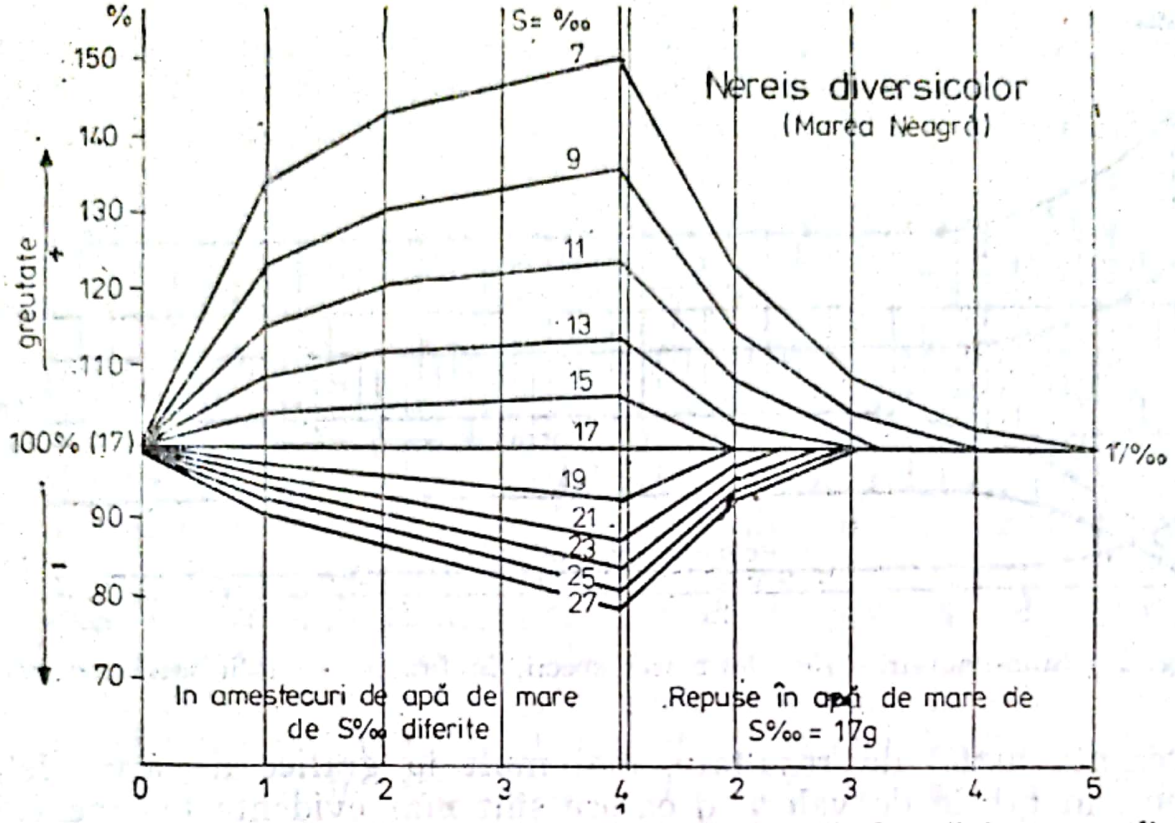


Fig. 22. Variația greutății corpului la *Nereis*, în funcție de salinitatea mediului extern și de timpul cît stă în aceasta.

cu concentrația salină a acestui mediu (fig. 22 și 23). Alungirea lui în ape de 7 g⁰/₀₀ poate fi de aproape 150%, scurtarea numai de 20% pentru ape cu concentrația de 27 g⁰/₀₀. Am avut ocazia să studiez acest polichet în lacul Eforie, în care de ani de zile se vărsa nămolul sărat de Techirghiol, ce se folosește la băile de la hotelul Belona. Prin acest nămol salinitatea apelor lacului Eforie a crescut mereu, în 1952 ea avea 42 g⁰/₀₀, iar în 1958 era de 62 g⁰/₀₀. Măsurînd Δ(MI) la acest polichet am constatat că el avea variații destul de restrînse în jurul valorii de atunci a salinității lacului, adică a Δ(ME). Se poate constata aici un foarte evident fenomen de adaptare, animalele păstrînd o izosmoticitate proprie la orice medii la care s-au putut adapta, inclusiv al Mării Negre, de unde au provenit toți indivizii din lacul Eforie. Talia indivizilor din apele de 62 g⁰/₀₀ (1958) era însă cu 65% mai mică decît a celor din Marea Neagră. La *Nereis*, chiar dacă Δ(MI) variază mult după Δ(ME), există un metabolism homeostazic de tipul animalelor izosmotice (fig. 18).

Scanned with OKEN Scanner

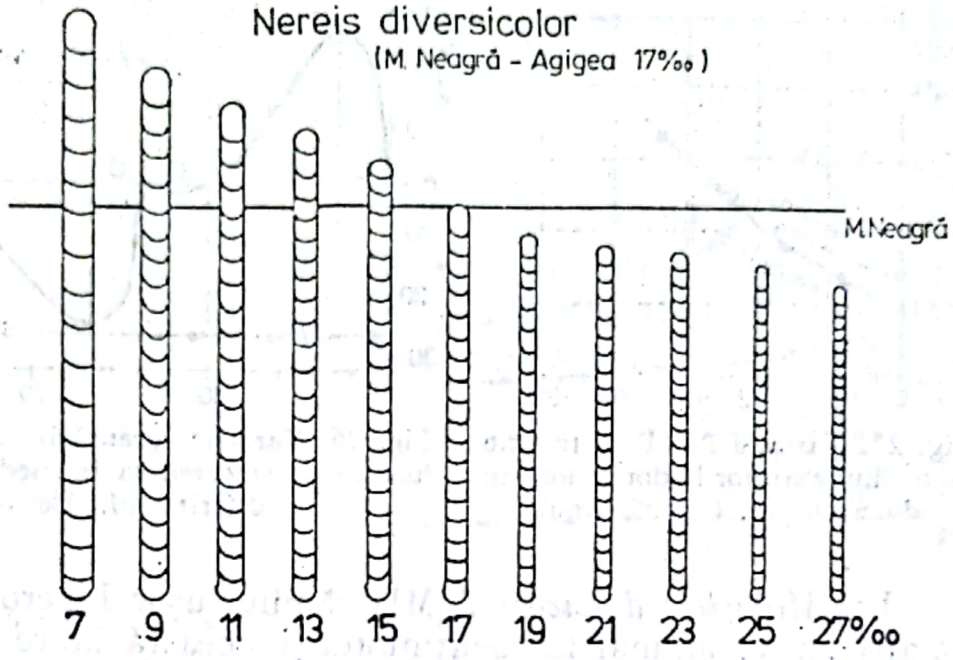


Fig. 23. Alungirea sau scurtarea lui *Nereis*, în funcție de salinitatea externă.

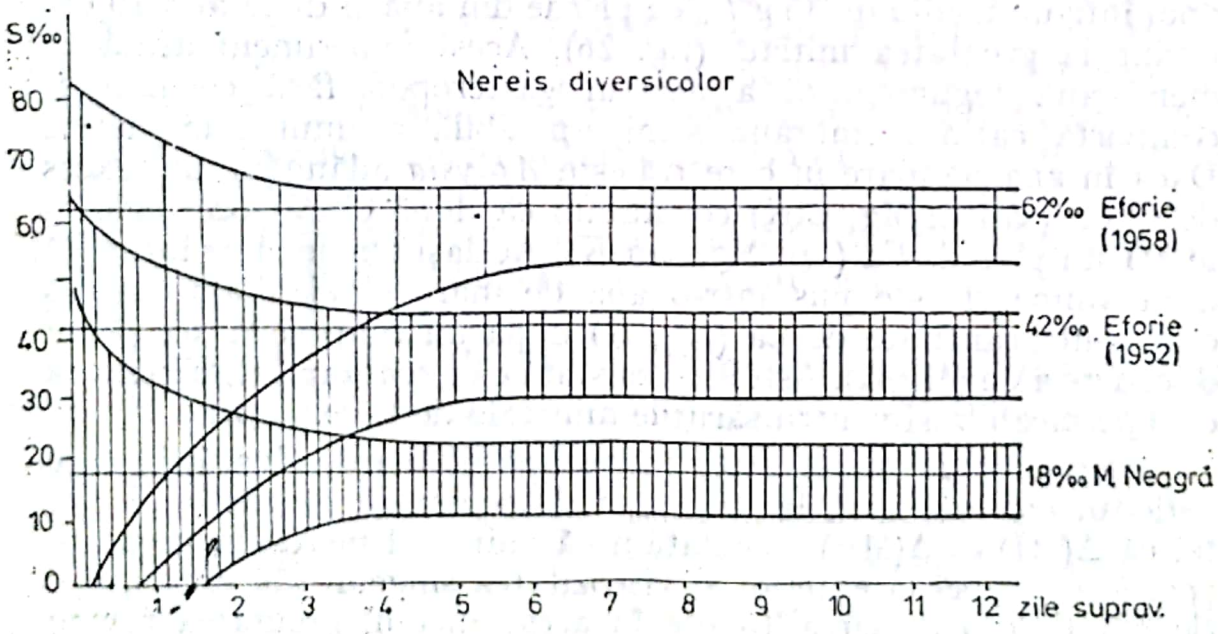


Fig. 24. Supraviețuirea la *Nereis*, după apele în care a fost adaptat.

Scanned with OKEN Scanner

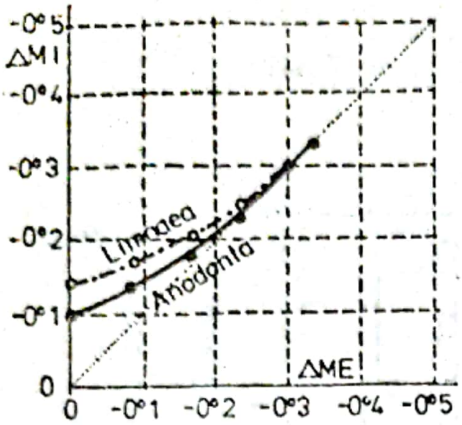


Fig. 25. Variația Δ(MI) în funcție de mediul exterior la două moluște dulcicole (d. Călugăreanu).

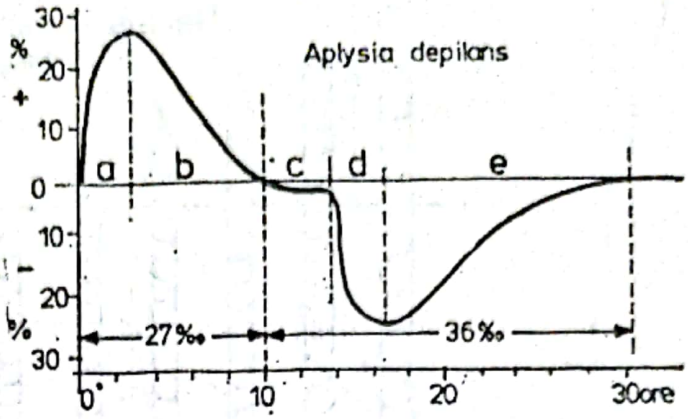


Fig. 26. Variația greutății la *Aplysia*, în funcție de trecerea sa în medii de salinități diferite (d. Bethe).

La *Moluștele dulcicole* Δ(MI) rămîne ușor hiperosmotic față de apa dulce, animalele menținîndu-și această stare chiar dacă salinitatea externă crește ușor (fig. 25).

La *Moluștele marine* se produce o variație a mediului intern care pierde apă în medii hipersaline și cîștigă apă în cele hiposaline, ceea ce presupune și o modificare a concentrațiilor saline din interior. *Aplysia depilans* din mediu de 36 $g^0/_{00}$, pusă în unul de 27 $g^0/_{00}$ cîștigă circa 25% apă pentru ca după un timp de circa 10 ore în acest mediu să revină la greutatea inițială; dar pusă apoi într-un mediu de 36 $g^0/_{00}$ ea pierde din apă și după alte 10 ore revine la greutatea inițială (fig. 26). Acest experiment arată că membrana tegumentară a acestui gasteropod fără cochilie se comportă ca o membrană semipermeabilă a unui osmometru. Dacă în apa de mare în care trăiește *Aplysia* adăugăm un exces de Cl_2Ca (sau Cl_2Mg, ClK) constatăm că după cîteva ore regăsim în MI un plus de Ca (sau Mg, sau K). Același fenomen se întîmplă dacă animalul este pus într-o apă de mare căreia i-am sustras o anumită cantitate de Ca (Mg, K) după un timp și în MI găsim o scădere a Ca (Mg,K). Astfel se constată că membrana tegumentară este permeabilă și pentru sărurile minerale de la exterior.

Dar dacă punem *Aplysia* într-o apă de mare diluată, în care deficitul osmotic pînă la 36 $g^0/_{00}$ îl înlocuim cu glucoză, în așa fel că Δ(MI) = Δ(ME), constatăm că animalul pierde în greutate prin ieșirea apei la exterior și viscozitatea sîngelui său crește, dar după un timp de circa 10 ore în acest mediu, greutatea revine la normal.

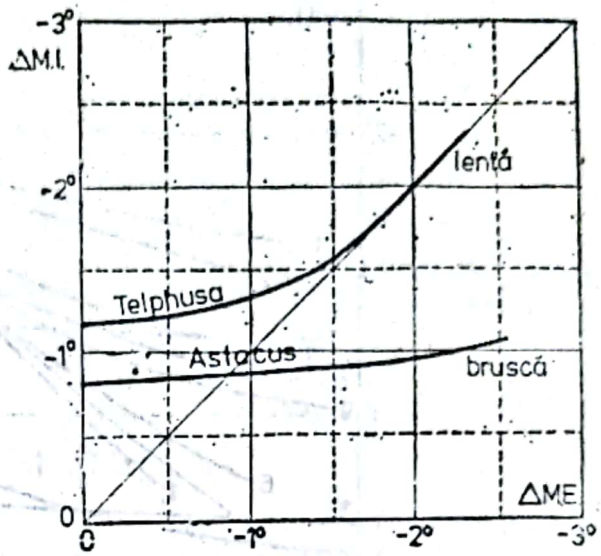


Fig. 27. Raportul dintre Δ(MI) și Δ(ME) la două crustacee dulcicole, în medii de salinitate crescîndă și în funcție de tipul de adaptare.

Există deci la *Aplysia* mecanisme de homeosmoză destul de eficace, care după un anumit timp refac componența normală a mediului intern, atunci cînd cel extern a variat (ceea ce în natură se întîmplă adesea, *Aplysia* trăind în zona tidală unde pot avea loc variații saline ale apelor marine).

La *Crustaceele dulcicole* întîlnim situații diferite. *Astacus fluviatilis*, chiar în adaptare bruscă (pus brusc în medii de concentrație crescută) își păstrează o valoare destul de constantă a Δ(MI) (fig. 27), pe cînd la *Telphusa fluviatilis* numai în adaptări lente (adică se ajunge la salinități crescute pe rînd și încet) se constată o menținere aproape constantă a Δ(MI), dar numai pînă la valorile de izosmoză cu mediul exterior (fig. 27). Crustaceele sînt animale cu multe posibilități homeosmotice; unele sînt homeosmotice foarte bune (fig. 28, *Palemonetes*, 9), altele aproape izosmotice (*Maja verrucosa*, 11) și majoritatea au posibilități de homeosmoză unele mai mici (*Leander*, 6), altele mai mari (*Sesarma*, 2; *Carcinus*, 3; *Eriocheir*, 4).

Experiențe făcute în 1939 pe *Carcinus moenas* din Marea Neagră au arătat un comportament osmotic cu largi posibilități de homeosmoză (fig. 29), mediul interior al crabului menținîndu-se la o valoare osmotică cu circa —0°50 Δ, mai ridicat decît mediul exterior. Crabul de la Agigea este un hiperosmotic permanent. Acest fenomen s-a găsit și la *Trygon pastinaca* și *Raja clavata*, toate fiind specii ce vin din Mediterana în marea noastră. Putința

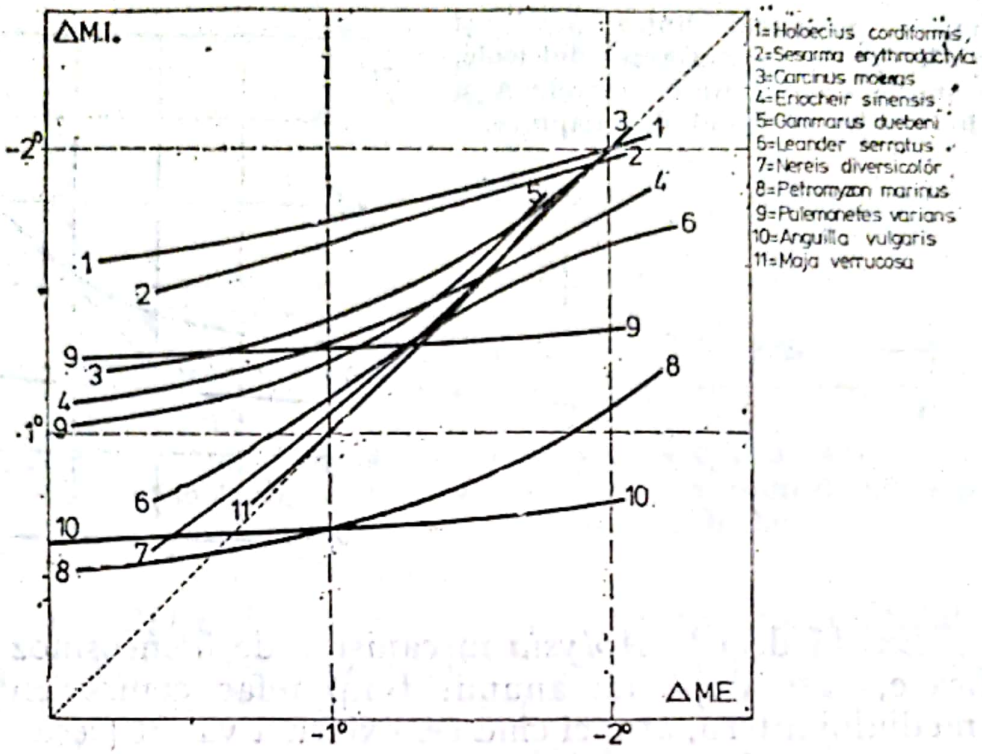


Fig. 28. Mersul valorilor de Δ(MI) în funcție de variația Δ(ME) la diferite animale marine.

de păstrare a unui mediu hiperosmotic (apropiat de cel originar) este o modalitate de a cuceri medii hipoosmotice în care animalele vin după hrană mai abundentă. Animale de origine mediteraneană

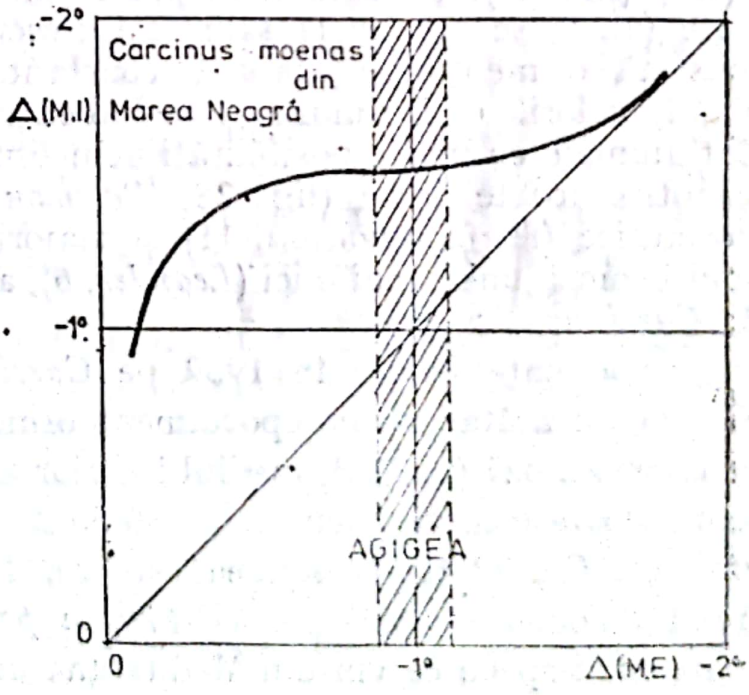


Fig. 29. Valoarea Δ(MI) la *Carcinus moenas* din Marea Neagră în funcție de variația Δ(ME).

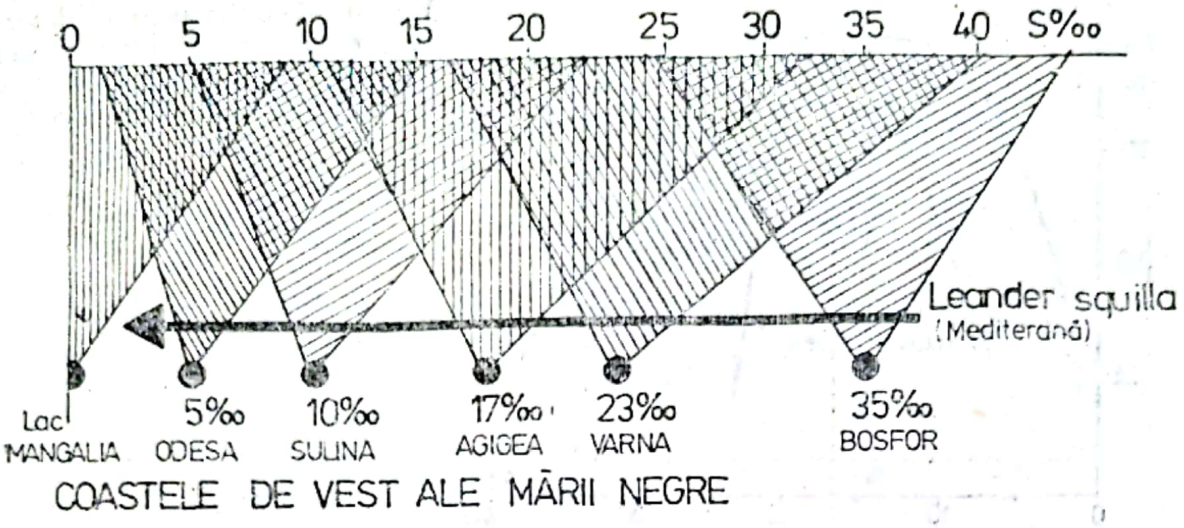


Fig. 30. Supraviețuirea diferitelor forme de *Leander squilla* în lungul coastelor de vest ale Mării Negre; existența „speciilor fiziologice".

au pătruns în Marea Neagră și cu timpul s-au adaptat salinităților locale, mult mai mici decît în Mediterana. Pe coastele de vest ale mării salinitatea crește treptat de la 5 g‰ la Odesa pînă la circa 30 g‰ la Bosfor, din cauza diluării apelor marine cu apele dulci ale fluviilor. Experiențe făcute pe *Palaemon (Leander) squilla* au arătat că există toate adaptările la salinitățile locale; că se pot pune în evidență o succesiune continuă de forme care pot trăi numai în variații limitate de salinitate, în așa fel că un individ de la Sulina (cu o salinitate de circa 10 g‰) nu mai poate trăi în apele de la Bosfor cu 35 g‰ (fig. 30). Aceste forme locale pot fi considerate ca niște specii fiziologice, căci ele nu diferă morfologic una de alta; viața indivizilor este strîns legată de valoarea oscilațiilor saline ale locului de unde au fost recoltați. Aceasta denotă existența unui metabolism propriu acelui loc și diferit de metabolismul unui individ din alt loc, cu o altă salinitate. Aceasta și face ca animalele care vin din Mediterana să aibă o rezistență mai mare în adaptările spre hipersalinitățile locului unde trăiesc azi (fig. 31), pe cînd cele care vin din ape dulci să reziste mult mai mult în medii de hiposalinitate față de apele locului unde trăiesc azi. Această metodă de măsurare a rezistenței la supraviețuire a unor animale a căror origine nu o cunoaștem poate constitui o posibilitate sigură de a spune dacă vin din medii hipo- sau hipersaline.

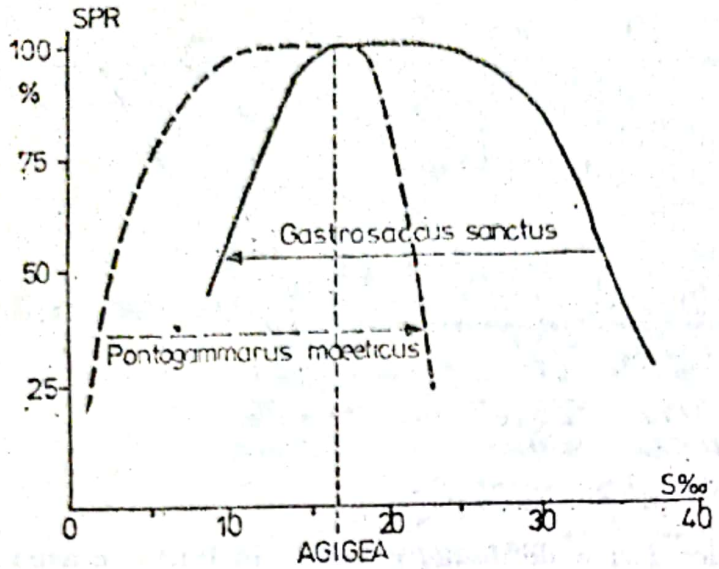


Fig. 31. Metodă pentru determinarea originii marine sau dulcicole a unor animale dintr-o anumită zonă salmastră.

La *pești*, animale ce se deplasează activ în toate mediile, reglajul osmotic al mediului intern a căpătat o importanță mai mare și el devine uneori extrem de eficace.

În marile fluvii, Gange, Zambezi, Amazon, nu rar se întîlnește selacianul *Carcharias* (cu specii diferite). Selacienii vin din apele marine unde $\Delta(MI) = \Delta(ME)$ sau există chiar o ușoară hiperosmoticitate internă, datorită prezenței ureei, care la acest grup de animale are un rol osmotic numai în raporturile MI cu cel extern și nu în raporturile MI cu diferitele compartimente lichide ale corpului lor (fig. 32); globulele roșii au o presiune osmotică egală cu cea dată de sărurile minerale ale plasmei și numai sîngele are raporturi de izosmoză cu mediul intern. Dacă punem pe *Scyllium*

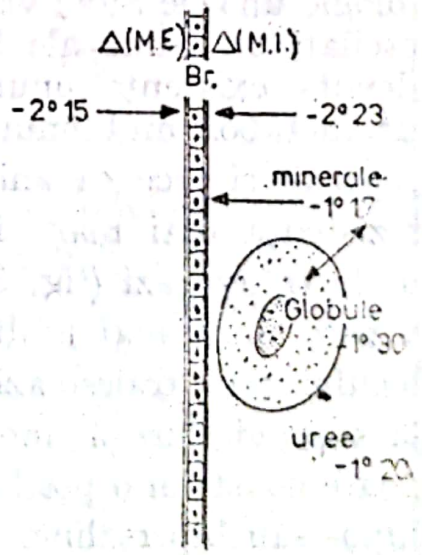
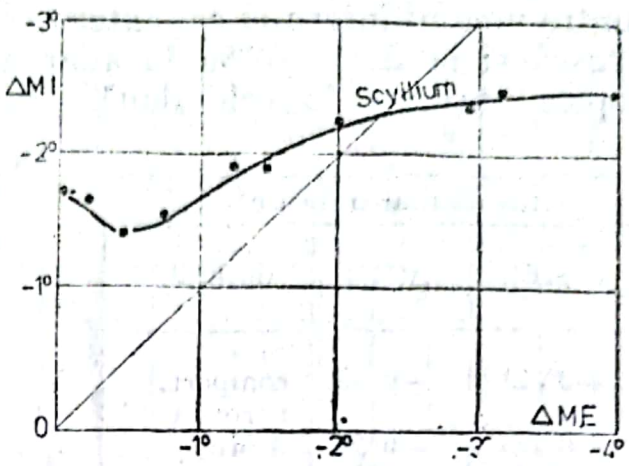


Fig. 32. Ureea la selacieni joacă rol osmotic numai față de mediul extern, nu și față de țesuturile interne (inclusiv globulele).

Fig. 33. Variația Δ(MI) la *Scyllium*, în funcție de Δ(ME).



canicula în medii de salinitate diferită constatăm că el face parte dintre animalele cu mari posibilități homeosmotice, numai că în mediile hipo- sau hipertonice extreme (sub $\Delta = -0°5$ și peste $\Delta = -3°0$) supraviețuirea sa este în suferință și de scurtă durată (fig. 33). În viața liberă animalele care ajung în medii hiposaline au posibilitatea de a căuta altele mai sărate și a evita astfel stările de suferință.

Mulți *teleosteeni dulcicoli* pot trece din apă dulce în apă de mare sau măcar în apă salmastră. Dintre cei mai studiați a fost crapul, care poate trăi un timp de multe zile chiar în apă de salinitatea medie a Mării Negre (17 g‰), mai ales dacă trecerea lui din apă dulce în cea salină se face cu încetul, ca în adaptarea lentă; mai puțin eficace este adaptarea bruscă, adică punerea animalelor direct în soluții de salinitate diferită (fig. 34). Punctul de izosmoză

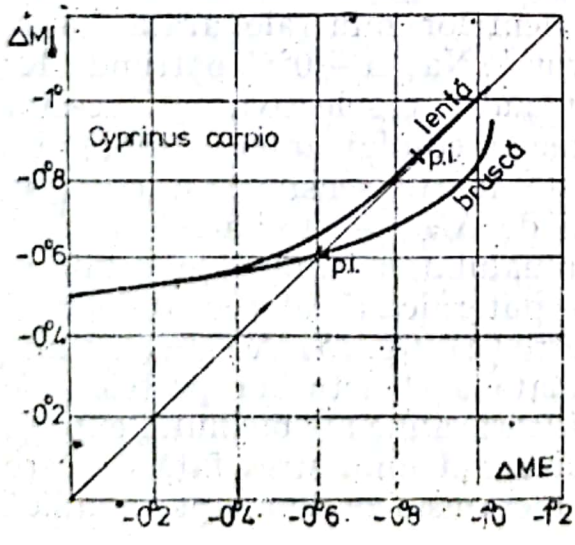


Fig. 34. Variația Δ(MI) la crap în funcție de Δ(ME) în adaptarea bruscă și lentă.

dintre mediul intern și cel extern este la $\Delta = -0°61$ în adaptarea bruscă și la $\Delta = -0°85$ în adaptarea lentă. Iată valorile crioscopice obținute în cele două feluri de adaptări:

În adaptarea bruscă		
Δ(ME)	Δ(MI)	durată
−0°02	−0°50	comport. normală
−0°28	−0°54	3 ore
−0°42	−0°58	„
−0°61	−0°61	„ (izo)
−0°68	−0°64	„
−0°88	−0°71	„
−1°02	−0°82	„
−1°04	−0°87	„

În adaptarea lentă		
Δ(ME)	Δ(MI)	durată
−0°02	−0°50	toată viața
−0°32	−0°56	21 zile
−0°48	−0°56	5 zile
−0°62	−0°65	13 „
−0°84	−0°85	50 „ (izo)
−0°87	−0°85	8 „
−0°91	−0°89	23 „
−0°95	−0°91	50 „
−1°04	−1°06	12 „

Ne putem explica deci prezența crapului din Dunăre în dreptul coastelor Mării Negre de la Agigea.

Raportul Δ(ClNa)/Δ(MI) arată cît din valoarea Δ se datorește ClNa. În cazul crapului din apă dulce acest raport este de 0,75, ceea ce înseamnă că 75% din Δ(MI) este dat de ClNa. Dar valoarea acestui raport la crapul supus unor salinități crescînde în mod lent ajunge ca la un mediu extern de $\Delta = -0°62$ să fie de 87%; ceea ce denotă că în mediul intern s-au produs tulburări ionice care schimbă raportul componentelor minerale ale acestuia. Experiențe făcute cu analiza elementelor minerale arată că la $\Delta(ME) = -0°67$ de la exterior pătrunde Na; la −0°80 pătrunde K; iar la −0°85 pătrunde Ca. Pătrunderea selectivă a acestor cationi externi modifică alcătuirea mediului intern, mai ales structura lui proteică. Aceasta este foarte sensibilă și chiar la un crap pus într-un mediu extern de $\Delta = -0°13$, adică perfect compatibil cu viața normală a animalului, măsurătorile cataforetice ale sîngelui arată o schimbare puternică a valorilor de puncte izoelectrice (pHi) și a punctelor neutre (Δ) (fig. 35). Aceste rezultate indică sensibilitatea foarte accentuată a structurilor proteice ale sîngelui față de cele mai mici modificări saline ale mediului extern. Astfel de modificări pot denota prezența unui stres față de care animalul poate pune în funcțiune mecanismele de adaptare, adică

Scanned with OKEN Scanner

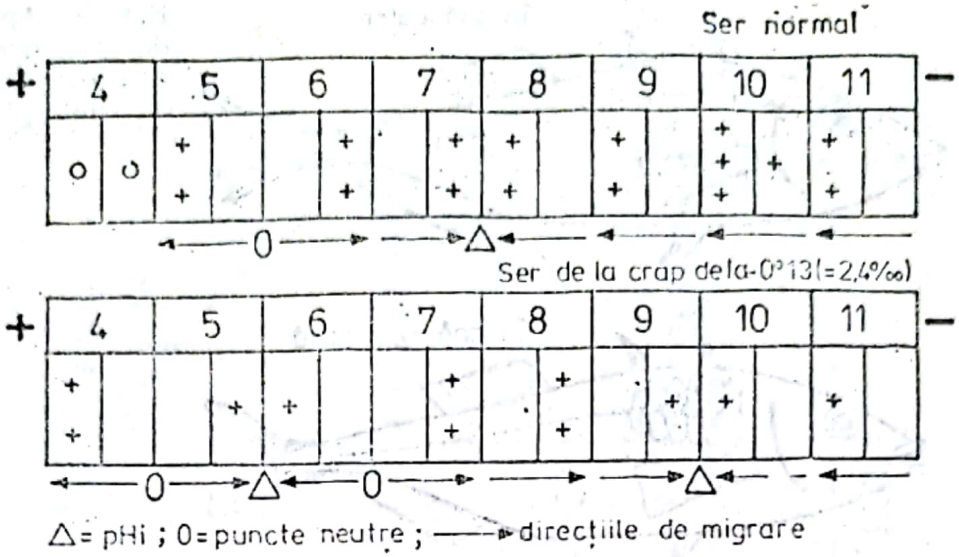


Fig. 35. Modificarea stării electrice a proteinelor serice de la crapul pus în soluție de 2,4 g‰.

aici de homeosmoză, care îi permit să trăiască un timp destul de lung în noul mediu, schimbat cu ceva față de cel normal.

Sărurile minerale intrate de la exterior se depun în parte în mușchi, în parte în solzi, ambele aceste organe se îmbogățesc în elemente minerale cu atît mai mult cu cît animalul a stat mai mult în soluții saline. Schimburile saline la crap se fac aproape exclusiv prin branhii, căci un animal care are capul cu branhiile într-un compartiment salin iar corpul într-unul cu apă dulce ia din mediu tot atîtea elemente minerale ca și cînd întreg animalul ar sta în acea soluție, pe cînd într-o experiență inversă nu se modifică nimic din componența mediului intern.

Dintre teleosteenii dulcicoli care pot trece brusc în apă de mare este și *Gasterosteus aculeatus*, ghidrinul din bălțile noastre. Dacă e pus direct în apă din Marea Neagră ($\Delta = -0°95$) el pierde repede din greutate, dar după o oră revine la normal, cu toate că Δ(MI) crește ușor în acest timp: de la $\Delta = -0°510$ la $\Delta = -0°585$. Acest fenomen se explică prin faptul că apa de mare determină creșterea coeficientului său lipocitic (raportul dintre colesterolul care reține apa proporțional cu cantitatea lui și lipoidele fosforate, care resping apa). Creșterea raportului înseamnă deci și mărirea cantității de apă reținută. La peștii dulcicoli care nu se pot adapta la creșteri de salinitate (crap, știucă, șalău) raportul lipocitic nu se modifică.

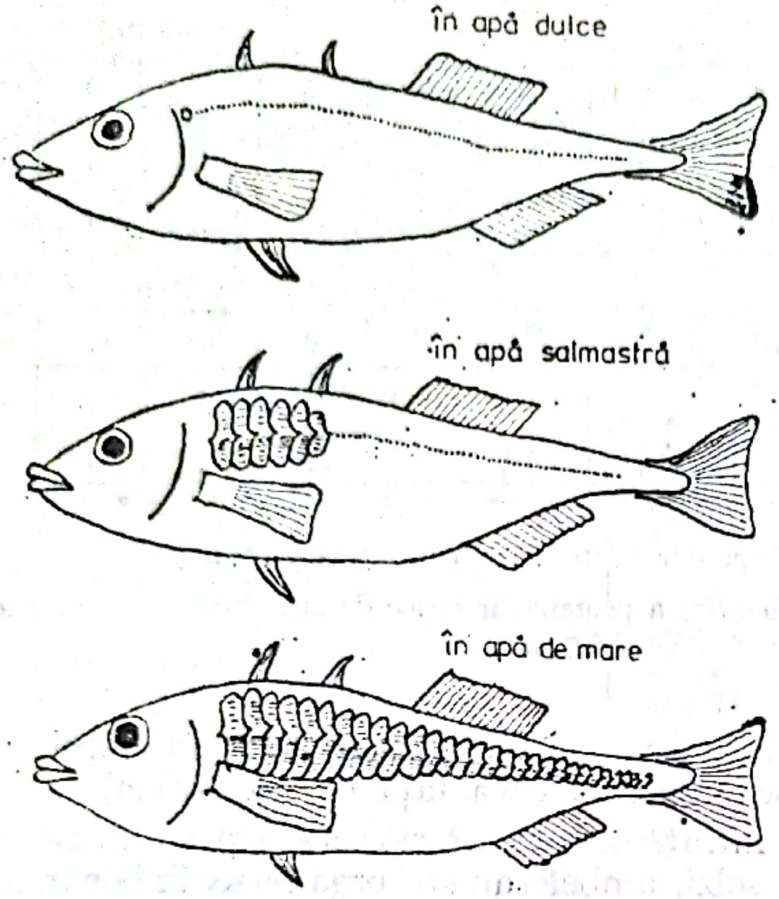


Fig. 36. Apariția unui șir de solzi dermici la *Gasterosteus* trecut din apă dulce în apă de mare.

La *Gasterosteus* se mai observă un fenomen morfologic curios cînd trece din apă dulce în apă de mare, și anume apariția pe linia laterală a unor plăci dermice (fig. 36), care îi schimbă aproape înfățișarea lui normală.

Fenomene de morfologie schimbată sub acțiunea salinității externe se mai pot constata și la *Artemia salina*, la care din ouăle unei ponte de la un individ, puse în medii de salinități diferite, pot apărea indivizi morfologic diferiți, după gradul de salinitate (fig. 37), care au putut fi clasificați ca forme diferite descrise înainte în literatură ca subspecii de *A. salina (Dybowski, Jelskii, principalis, arietina, Mülhauseni, Köppeniana)*. S-au mai descris asemenea fenomene de schimbări morfologice sub acțiunea salinității la unele animale din lacul de la Eforie: *Pomatoschistus microps leopardinus. Leander adspersus* etc. Salinitatea mediului ambiant este deci unul dintre factorii morfogenetici.

Rezistența la salinități diferite a teleosteenilor dulcicoli variază cu mai mulți factori: a) cu *specia* (fig. 38); b) cu *talia* (fiind în general inversă cu aceasta); c) cu *sezonul* (fiind mai mică

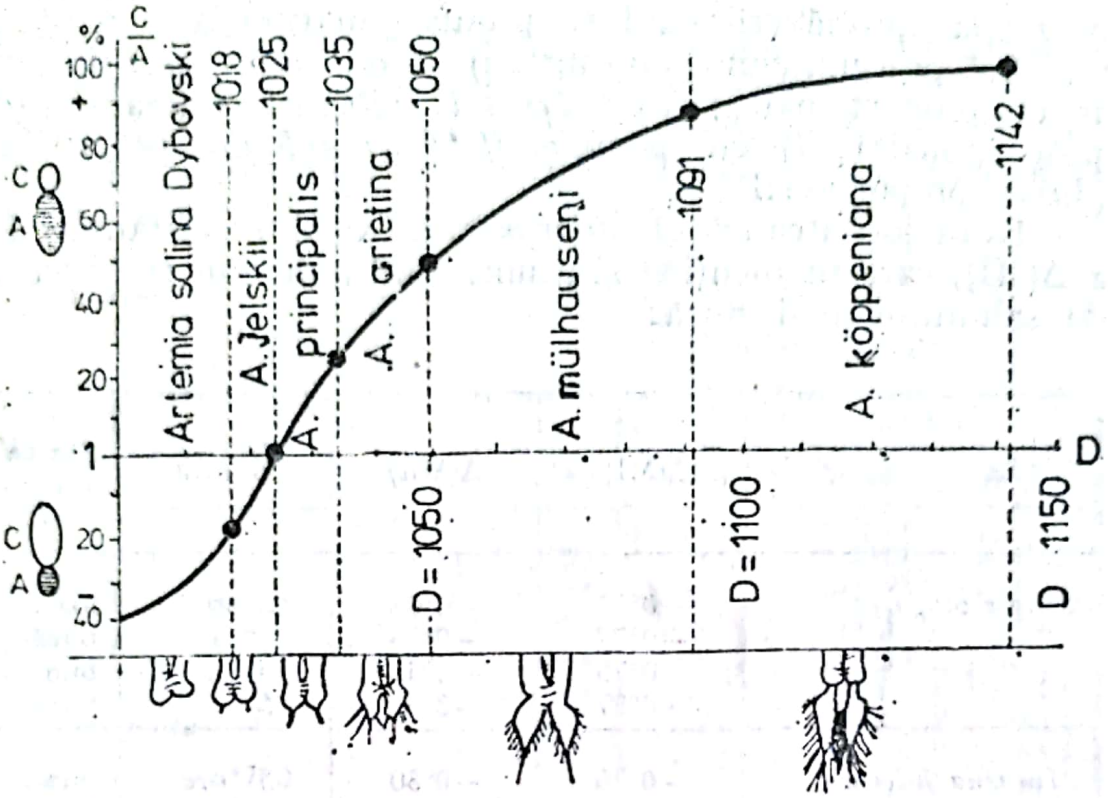


Fig. 37. Din ouă provenite de la un același individ, puse în soluții de salinitate diferită (aici evaluată prin densitate, D) apar adulți cu morfologii diferite (după raportul dintre cefalotorace, C, și abdomen, A) care au fost socotiți ca forme diferite (d. Wagler).

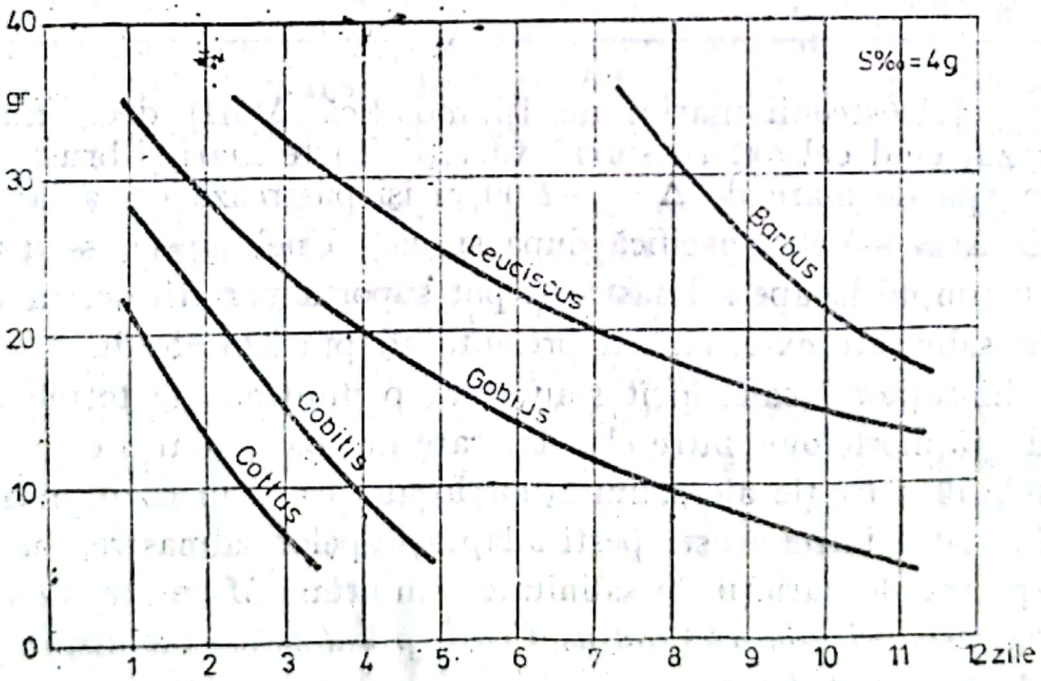


Fig. 38. Supraviețuirea citorva specii de pești dulcicoli într-un mediu de 4 g‰; pe ordonată, greutatea indivizilor.

Scanned with OKEN Scanner

n timpul primăverii cînd se produce maturația sexuală și se modifică profund chimismul intern); d) cu *temperatura* (în general, invers proporțională); e) cu *starea de nutriție* a animalului (direct proporțională); f) cu *permeabilitatea branhială* pentru săruri (direct proporțională).

La majoritatea *teleosteenilor marini* există o constanță relativă a Δ(MI), care se menține și atunci cînd animalul trece în medii de salinitate mai mică:

Specia	Δ(MI)	Δ(ME)	Durata	Starea animalului
Conger vulgaris	−0°72	−0°02	5 ore	foarte rea
	−0°77	−0°73	7 „	bună
	−0°75	−1°18	5 „	bună
	−0°77	−2°14	5 „	bună
Muraena helenica	−0°76	−0°30	5 ore	bună
	−0°76	−2°14	5 „	bună
Scorpaena porcus	−0°63	−0°02	18 ore	bună
	−0°64	−1°04	25 „	bună
	−0°63	−2°14	5 „	bună

Teleosteenii marini nu își modifică Δ(MI) decît numai în cazul cînd cel extern suferă variații foarte mari și bruște. Altfel, în apa de mare de Δ = −2°00 ei își păstrează o valoare medie de Δ = −0°60 (specifică după specie). Unele specii s-au adaptat cu timpul la ape salmastre și pot suporta variații destul de mari de salinitate externă, dar prezintă adaptări locale după variațiile salinităților locale, încît s-au creat o mulțime de forme care nu diferă morfologic între ele, dar care nu mai pot trăi decît în limitele de variație ale salinităților locale, ca și în cazul ilustrat în fig. 30. Dintre acești pești adaptați apelor salmastre, cu un larg spectru de variații de salinitate, amintim: *Mugil cephalus, Solea vulgaris, Pleuronectes flessus, Cottus groenlandicus. Atherina pontica, Acipenser stellatus* etc.

Scanned with OKEN Scanner

Cîteva cuvinte și despre *peștii migratori* catadromi: *Salmo salar*, *Alosa pontica*, *A. finta*, *Acipenser Guldenstaedti*, *Huso huso*, și anadromi: *Anguilla vulgaris*, *Petromyzon marinus*. Aceștia pot trece din apă de mare în apă dulce sau invers, fără a-și modifica prea mult valoarea Δ(MI). Iată cîteva date:

Catadromi:

Δ(ME)	Δ(MI)
Salmo salar	
−2°00	−0°762
−1°00	−0°737
−0°02	−0°628
Alosa finta	
−2°00	−0°780
−1°00	−0°590
−0°02	−0°530

Anadrom:

Anguilla vulgaris

cu mucus		fără mucus	
Δ(ME)	Δ(MI)	Δ(ME)	Δ(MI)
−2°30	−0°90	−2°13	−1°15
−2°22	−0°83	−2°10	−1°10
−1°65	−0°74	−1°57	−1°21
−1°04	−0°70	−1°13	−0°93
−0°68	−0°67	−1°08	−0°98
−0°43	−0°66	−0°68	−0°76
−0°02	−0°63	−0°56	−0°73
		−0°31	−0°62
		−0°02	−0°58

Experiențele arată că mucusul care acoperă în general corpul peștilor are un anumit rol în păstrarea homeosmoticității mediului intern (vezi datele de mai sus la *Anguilla*). Punctul de plecare a acestui reglaj îl constituie osmoceptorii tegumentari și branhiali, care induc, proporțional cu invazia mediului intern cu săruri sau pierderea acestora spre exterior, o serie de modificări funcționale la nivelul rinichiului, intestinului și tegumentului, prin care se elimină excesul de săruri sau se blochează intrarea altora. Acest mecanism are și o componentă endocrină care acționează la nivelul branhiilor. Homeosmoza peștilor (mai ales marini) este unul dintre exemplele cele mai bune de homeostazie minerală a mediului intern.

La *batracieni* MI este mai concentrat decît apa ME și această constanță se păstrează chiar dacă punem broasca într-un mediu salmastru (pînă la Δ exterior de −0°50), după care cele două medii devin izosmotice (fig. 39). Și aici mucusul tegumentului joacă un rol de apărare a MI de invazia celui exterior. O broască bine ștearsă de mucus își pierde mai repede independența osmotică. La aceste animale intră în joc mecanismele de reglare

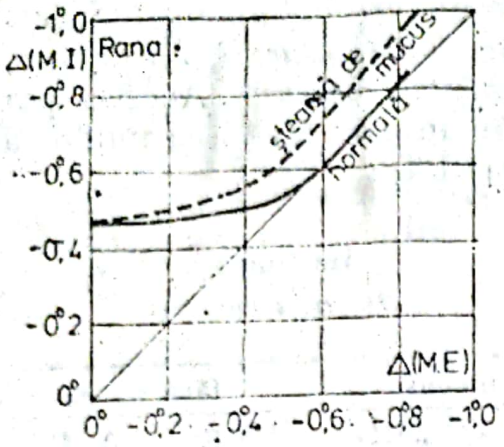


Fig. 39. Variația Δ(MI) la broască *(Rana)* în funcție de Δ(ME) la animalul normal și la cel cu mucusul șters.

endocrine (vezi cap. V/1), dar și cele nervoase sînt foarte active, căci dacă secționăm măduva spinării la o broască, paralizăm procesul de micțiune și în vezica urinară se acumulează o așa de mare cantitate de lichid încît se ajunge la spargerea acesteia, dar nu la deschiderea sfincterului uretral. Dar la un flux mare de urină se ajunge și dacă extirpăm hipofiza, adică suprimăm hormonul AD.

La *mamifere* reglarea valorii Δ a mediului intern este un proces complex neurohormonal la care participă în primul rînd rinichiul (v. cap. V/1). Δ(MI) la om este de —0°562 și la cîine —0°571 și în mod normal nu există nici o variație a acestor valori.

Dacă la un cîine injectăm o *soluție hipotonică* direct în sînge se constată: umflarea globulelor roșii, trecerea de apă prin endoteliile capilare în spațiul interstițial, oprirea secreției de hormon AD, mărirea cantității de urină primară și finală. După circa o jumătate de oră toate fenomenele revin la normal și excesul de apă este eliminat.

Dacă injectăm aceluiași animal o cantitate de 1 159 ml de *soluție izotonică* echilibrată, după o oră se constată: 299 ml s-au eliminat prin rinichi, 10 ml prin pulmoni, 40 ml apar în stomac, 3 ml în peritoneu și 807 ml s-au reținut de țesuturi (68% de mușchi, 18% de dermă, 3% de ficat, 2,3% de intestin, 1,5% de globulele din sînge și 7,15% de celelalte țesuturi). Ca urmare, valoarea Δ(MI) nu s-a schimbat.

Dacă injectăm o *soluție hipertonică* (sau menținem animalul complet privat de apă) se constată o ieșire a apei din spațiile interstițiale în sînge, o mărire a secreției de AD și curînd o eliminare a excesului de săruri, dar cu reținerea de apă; în cazul

privațiunii de apă un cîine scade în 7 zile de la 21 la 13 kg, fără ca să se schimbe valoarea Δ(MI), dar după alte 12 zile acesta crește la —0°72, apar convulsii, o vasoconstricție generalizată, comă și moarte.

În reglarea valorii de concentrație minerală a mediului intern la mamifere intervin mecanisme eficace pentru a menține constantă valoarea Δ(MI). Numai în solicitări ce depășesc capacitatea funcțională, concentrația mediului intern crește; la o creștere de la —0°571 la —0°710, ce corespunde la o concentrație de +3‰, se produce moartea. Din acest motiv la mamifere menținerea concentrației mediului intern se face cu ajutorul a foarte multe mecanisme: renale, tisulare, hormonale, depozitare sau luare de apă și săruri minerale etc.

6. REGLAREA VALORII DE *p*H A MEDIULUI INTERN

De valoarea *p*H-ului depind toate reacțiile enzimatice și metabolice. Este deci foarte important ca în interiorul lichidelor corpului și în celule, valoarea acestuia să se mențină cît mai constantă. La animalele acvatice valoarea *p*H-ului intern poate fi influențată de aceea a *p*H-ului extern.

Dar în înseși *apele dulci* valoarea *p*H-ului variază cu ora zilei și cu asimilația clorofiliană a plantelor existente (unicelulare sau macrofite): ziua se alcalinizează din cauza utilizării de CO_2 (și deci scăderea bicarbonaților) de plante, noaptea se acidifică din cauza acumulării de CO_2 rezultat din respirație (CO_3H_2) în ape (fig. 40).

În *apele marine*, valoarea *p*H-ului este destul de constantă, fiindcă în ele există un complex de săruri solvate care joacă rolul de substanțe *tampon*, opunîndu-se variațiilor de *p*H. Totuși valoarea *p*H-ului apelor marine poate prezenta mici variații, mai ales deasupra platoului continental, în funcție de cantitatea de fitoplancton și a unor cîmpuri de alge macrofite, care produc alcalinizare ușoară în timpul zilei și acidifiere slabă noaptea; dar și prezența unor aisberguri duce la acidifierea apelor sau existența unor curenți marini: curentul Golfului are ape de *p*H = = 8,21 pe cînd apele Atlanticului prin care trece au *p*H = 8,05;

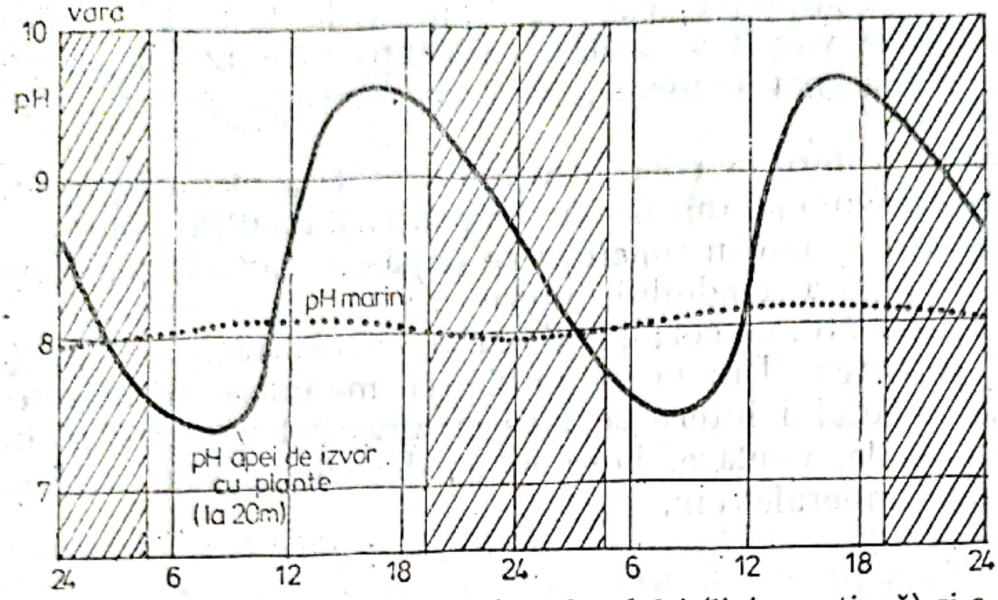


Fig. 40. Variația diurnă a *p*H-ului apelor dulci (linia continuă) și a apelor marine (linia întreruptă) în cursul zilei și al nopții (d. Lapicque).

apropierea de coaste, unde se varsă multe rîuri, ape poluate, ape urbane etc. de asemenea poate provoca mici variații de *p*H (fig. 40). La mările și oceanele largi *p*H-ul nu variază prea mult nici cu adîncimea (fig. 41), dar la Marea Neagră el scade evident cu adîncimea din cauza SH_2-ului care crește cu adîncimea. În zonele superioare ale apelor marine deci, variațiile de *p*H sînt în general foarte mici.

Ca urmare a unor astfel de variații de *p*H a mediilor externe dulcicol și marin, la animalele de apă dulce se găsesc în mediul

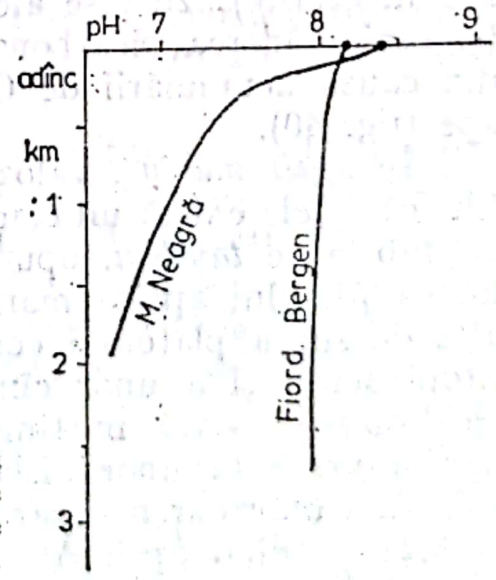


Fig. 41. Variația *p*H-ului cu adîncimea; în Marea Neagră scade din cauza SH_2-ului care crește cu adîncimea; în restul mărilor rămîne aproape de aceeași valoare ca și la suprafață.

lor intern cantități mari de substanțe tampon cu ajutorul cărora se pot anihila variațiile impuse de mediul extern, pe cînd la animalele marine aceste substanțe tampon sînt mult mai puține, fiindcă în mediul lor extern nu există variații mari de *p*H.

Valorile de *p*H la animalele marine sînt cuprinse între 7,3 și 7,8, pe cînd la animalele dulcicole ele sînt în jur de 7,8.

Mediu intern acid întîlnim la Ascidii (*p*H = 6,69) datorită prezenței celulelor muriforme care conțin acid sulfuric; de asemenea, îl găsim la insecte (*p*H între 6,4 și 6,8) din cauza prezenței în hemolimfă a unei cantități însemnate de aminoacizi liberi.

Valoarea *p*H-ului celular depinde de natura și funcțiile celulei. La alga *Valonia* lichidul vacuolar are un *p*H între 5,0 și 6,7 (apa de mare în care trăiește are *p*H = 8,3); la celulele vertebratelor *p*H-ul este cuprins între 8,1 și 8,3.

În interiorul corpului sînt foarte multe cauze care tind să modifice valoarea *p*H-ului MI, dar și foarte multe mecanisme prin care acesta se păstrează constant. Dacă se iau 5 ml apă bidistilată și 5 ml de ser sanguin de cîine și la fiecare adăugăm, picătură cu picătură, dintr-o soluție acidă de ClH n/10, constatăm că *p*H-ul apei curate scade imediat și se ajunge repede la *p*H de valoare 1, pe cînd *p*H-ul serului rămîne constant multă vreme, cu tot adaosul de acid clorhidric (fig. 42), fiindcă în acesta există o serie de mecanisme tampon foarte eficace. Care sînt aceste mecanisme?

Unele intervin *imediat* în schimbarea *p*H-ului din lichid:

a) *mecanismul bicarbonaților* (numit în general: rezerva alcalină a sîngelui); acidul carbonic (CO_3H_2), în majoritatea lui,

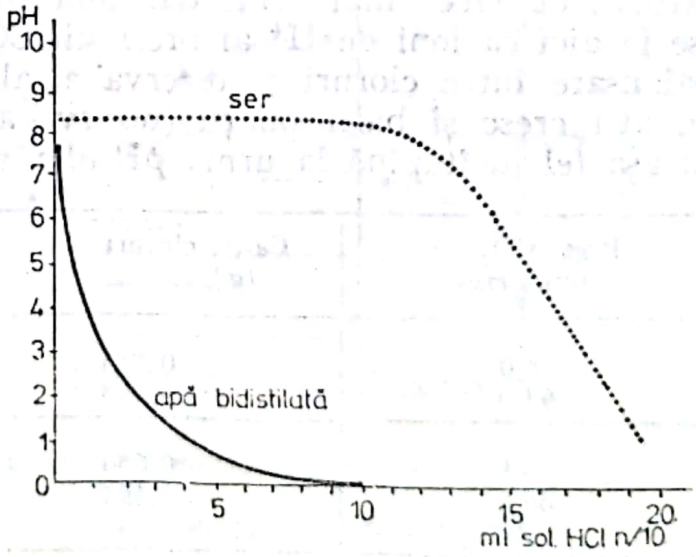


Fig. 42. Variația *p*H-ului în apă bidistilată și în ser, atunci cînd în aceste lichide se adaugă sol. n/10 HCl.

există sub formă de bicarbonaţi (95%), care se poate combina atît cu acizii, cît şi cu bazele:

$CO_3HNa + HCl \rightarrow CO_3H_2 + NaCl$ (astfel acidul e neutralizat)

$CO_3H_2 \rightarrow CO_2$ (pulmoni) $+ H_2O$ (rinichi)

$NaCl + CO_2 + NH_3$ (în ficat) $+ H_2O \rightarrow ClNH_4$ (rinichi)

$+ CO_3HNa$ (se reface bicarbonatul)

$CO_3HNa + OHNa \rightarrow CO_3Na_2 + H_2O$

$CO_3Na_2 + CO_3H_2 \rightarrow 2\,CO_3HNa$ (se reface bicarbonatul)

În ambele cazuri (HCl şi OHNa) ionii H^+ şi OH^- care au apărut au fost neutralizaţi de bicarbonat şi *p*H-ul nu s-a modificat.

b) *mecanismul fosfaţilor.* În sînge se găseşte un amestec de PO_4H_3, PO_4HNa_2, PO_4H_2Na şi PO_4Na_3. Între toate aceste substanţe există un echilibru care depinde de *p*H:

$-PO_4HNa_2 + HCl \rightarrow PO_4H_2Na + NaCl$ (în caz de acidifiere);

$-PO_4H_2Na + OHNa \rightarrow PO_4Na_2H + H_2O$ (în caz de alcalinizare). În ambele cazuri ionii H^+ sau OH^- au fost neutralizaţi şi *p*H-ul lichidului nu s-a schimbat.

c) *mecanismul amfoliţilor* este dat de moleculele proteice, care într-un mediu acid fixează H^+ la capătul aminic, iar într-un mediu alcalin fixează OH^- la capătul carboxilic.

d) *mecanismul globulelor roşii* face parte dintre mecanismele tardive cu efect mai lent, dar mai stabil. Cînd variază *p*H-ul (se ia aici ca ioni de H^+ ai presiunii CO_2) se constată un joc de balansare între cloruri şi rezerva alcalină: cu cît creşte *p*H-ul, cu atît cresc şi bicarbonaţii (rezerva alcalină) şi scad clorurile, în aşa fel încît pînă la urmă *p*H-ul rămîne constant:

Pres. CO_2 (mm Hg)	Cant. cloruri (g‰)	Rez. alcalină (cc CO_2%)	
6,0	0,615	44,3	(1)
91,0	0,585	78,6	
3,8	0,650	52,6	(2)
66,0	0,595	84,5	

Astfel de rezultate se obţin numai pe sînge integral, căci în realitate hemoglobina, care este un amfolit, se combină cu CO_2 la nivelul ţesuturilor (fig. 43, B) eliberînd Hb acidă (HbH) care devine liberă pentru a se combina cu oxigenul la nivelul pulmonului (fig. 43, A). Procesul este mai complicat, dar factorul principal îl constituie hemoglobina cu puterea ei de a se combina cu CO_2, cînd este sub formă de hemoglobinat acid de K. Ca urmare a pătrunderii CO_2 în globule, în plasmă se măreşte cantitatea de bicarbonat de sodiu, care este una dintre substanţele tampon dintre

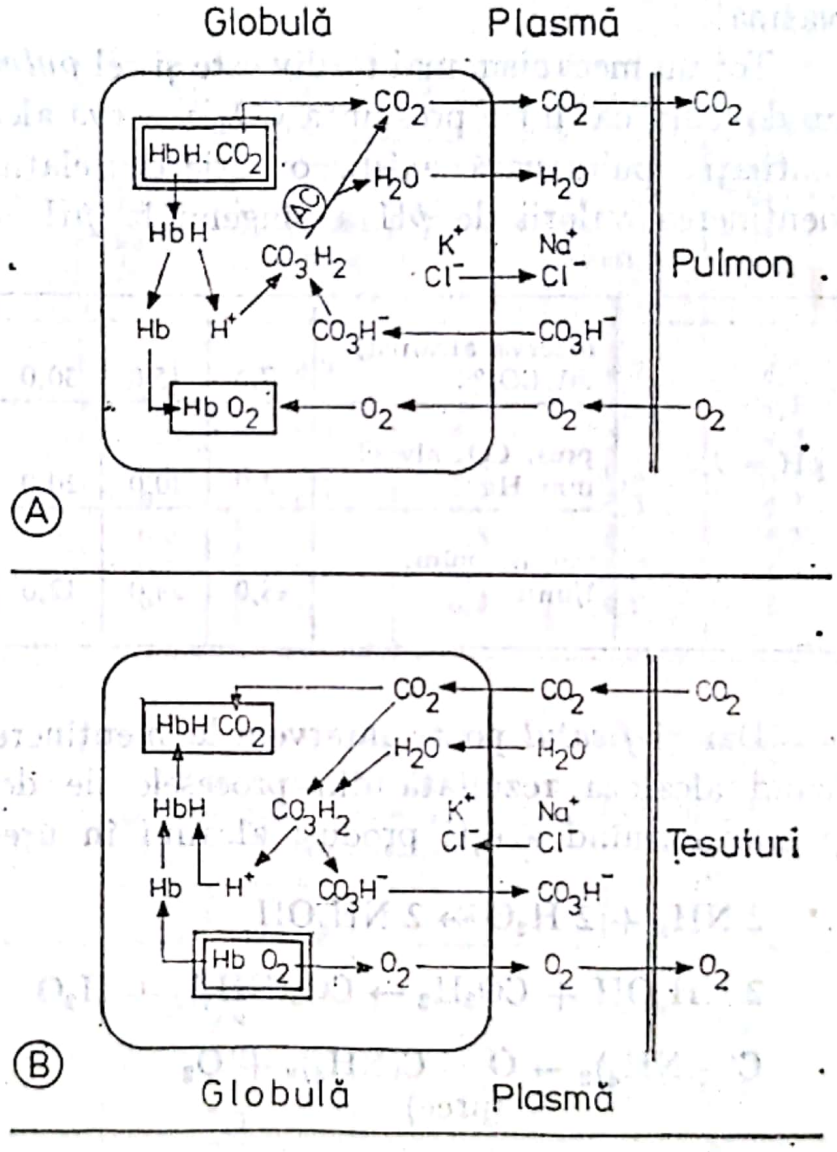


Fig. 43. Rolul globulelor roşii în menţinerea pH-ului sanguin la nivelul pulmonului (A) şi al ţesuturilor (B).

cele mai însemnate și orice variație de pH poate astfel ușor să fie anihilată. Dar prin pătrunderea CO_2 în globulă și formarea de CO_3HK se mărește numărul ionilor liberi, crește presiunea ei osmotică și aceasta cheamă din plasmă o anumită cantitate de apă și ca urmare volumul globulei se mărește cu ceva. Acest lucru se constată și la hematocrit pe sîngele venos, care este cu 2—3% mai mare decît al sîngelui arterial.

Dar prin acest mecanism al globulelor roșii se continuă propriu-zis mecanismul bicarbonaților (a căror cantitate se mărește în plasmă).

Tot un mecanism mai tardiv este și cel *pulmonar*. Experiențele au dovedit că între presiunea CO_2, rezerva alcalină a sîngelui și ventilația pulmonară există o serie de relații care pot duce la menținerea valorii de pH a sîngelui la $pH = 7{,}3$:

$pH = 7{,}3$	rezerva alcalină, ml CO_2%	7,5	15,0	30,0	45,0	60,0	75,0
	pres. CO_2 alveol. mm Hg	5,0	10,0	20,0	30,0	40,0	50,0
	ventil. pulm. l/min	48,0	24,0	12,0	8,0	6,0	4,8

Dar și *ficatul* poate interveni la menținerea pH-ului neutralizînd alcaloza rezultată din procesele de dezaminare proteică și transformînd acești produși alcalini în uree neutră:

$$2\,NH_3 + 2\,H_2O \rightarrow 2\,NH_4OH$$

$$2\,NH_4OH + CO_3H_2 \rightarrow CO_3(NH_4)_2 + H_2O$$

$$CO_3(NH_4)_2 \rightarrow O = C(NH_4)_2 + O_2$$
(uree)

Tot în ficat se poate converti și acidul lactic, care are tendința de acidifiere a sîngelui, în glucoză ($2\,C_3H_6O_3 \rightarrow C_6H_{12}O_6$).

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, *rinichiul* intervine activ în menținerea *p*H-ului sanguin prin eliminarea substanțelor care tind să-l modifice, cum sînt fosfații, acidul lactic, unii aminoacizi, azotați etc.

Trebuie să mai adăugăm că animalele pot interveni și în reglarea *p*H-ului extern, eliminînd la exteriorul lor substanțe prin care se pot corecta variațiile mari de *p*H, aducîndu-l pe acesta la valori compatibile cu viața. Iată cîteva rezultate obținute cu pești dulcicoli puși în medii de *p*H acid sau alcalin.

Durata experienței	*p*H-ul acid al mediului în care se găsește cîte un individ de:				*p*H-ul lichidului martor, fără pește
	Gasterosteus aculeatus	*Cyprinus carpio*	*Gobius fluviatilis*	*Leuciscus rutilus*	
la început	4,7	4,7	4,7	4,7	4,7
după 1 oră	5,2	5,0	5,2	4,9	4,7
„ 1 1/2 ore	5,5	5,2	5,4	5,5	4,7
„ 20 „	6,6	6,2	6,5	6,2	4,7
„ 24 „	6,7	6,4	6,6	6,3	4,7
„ 2 zile	6,8	6,4	6,8	6,9	4,7
„ 3 „	6,8	6,8	6,9	6,9	4,7
„ 4 „	6,8	6,8	6,9	6,9	4,7

Durata experienței	*p*H-ul alcalin al mediului în care se găsește cîte un individ de *Gasterosteus*		*p*H-ul lichidului martor, fără pește
	(I)	(II)	
la început	10,5	10,5	10,5
după 1/2 oră	9,8	9,8	10,4
„ 1 „	9,0	9,2	10,3
„ 2 „	7,4	7,6	10,1
„ 3 „	7,3	7,4	9,8
„ 24 „	7,2	7,2	8,4
„ 48 „	7,2	7,2	8,0

Rezultate cu totul asemănătoare s-au obținut pe *Leander squilla* din Marea Neagră, pus în ape acidifiate sau alcalinizate, ceea ce denotă că toate animalele pot elimina la exteriorul corpului lor substanțe (probabil mai ales bicarbonați) prin care să anihileze variațiile mari de *p*H ale mediului extern, aducînd valoarea acestuia înspre neutralitate.

7. CONSTANȚA RAPORTURILOR RHOPICE DIN MEDIUL INTERIOR

În stabilirea valorii de presiune osmotică participă toate particulele existente în lichid: ioni, molecule, săruri, indiferent de natura lor. Presiunea osmotică este rezultatul sumei șocurilor tuturor particulelor pe membrana care separă o soluție de alta. Între aceste particule există însă ioni: Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, SO^{2-} etc., care au și acțiuni specifice asupra componentelor proteice ale membranelor, a căror valoare depinde de forța lor ionică dată de formula: $\mu = 1/2\ Mv^2$; în care M este greutatea lor moleculară, v este valența. Valoarea acestei forțe depinde și de gradul de hidratare a ionului (invers proporțională), dar și de afinitatea sa chimică, de forma lui spațială, de numărul sarcinilor electrice purtate și de posibilitatea interrelației lor cu substanța organică. Amintim că ionul Na^+ fiind înconjurat de 8 molecule de apă, are o forță ionică de două ori mai mică decît ionul K^+, care este înconjurat de numai 4 molecule de apă.

Ca urmare, anumiți ioni pot acționa în mod specific asupra materiei vii, mai ales asupra membranelor, putînd prezenta legături de hidrogen, forțe Van der Waals etc. cu elemente sau grupări de elemente ale membranelor. Se întîmplă ca un ion să aibă o acțiune de mărire, altul o acțiune de micșorare a unui același fenomen din membrană. Așa este cazul ionului Na^+, care mărește permeabilitatea pentru apă în tegumentul de *Aplysia*, dilată gelul de albumină sau gelatină, contractă inima de *Pecten*, de *Anodonta* etc.; pe cînd ionul de Ca^{2+} are acțiuni exact inverse: micșorează permeabilitatea pentru apă a tegumentului de *Aplysia*, contractă

gelul de albumină și gelatină, inhibă inima de *Pecten* sau *Anodonta* etc. Iată un alt fel de prezentare a acestor acțiuni antagoniste:

K^+	contractă musculatura de *Lumbricus*, *Mytilus*, *Holothuria* contractă inima de *Helix*, Cefalopode contractă melanoforii la *Fundulus* dilată xantoforii la *Fundulus* mărește excitabilitatea nervoasă
Ca^{2+}	micșorează excitabilitatea nervoasă contractă xantoforii la *Fundulus* dilată melanoforii la *Fundulus* inhibă contracțiile inimii la *Helix*, Cefalopode relaxează musculatura la *Lumbricus*, *Mytilus*, *Holothuria*

K^+	contractă cromatoforii de *Sepia* mărește respirația țesutului cerebral la cîine
Mg^{2+}	micșorează respirația țesutului cerebral la cîine dilată cromatoforii de *Sepia*

De aici reiese că pentru desfășurarea normală a unor funcții (ca cele amintite mai sus), trebuie ca între ionii care au acțiuni antagoniste asupra acestor funcții (K/Ca sau K/Mg) să existe un anumit raport de valori, raport care constituie un *factor de mediu* calitativ, pe care în 1958 l-am botezat *rhopie* (*rhope* în limba greacă înseamnă echilibru), adică între ionii cu acțiuni antagoniste există în mod normal un echilibru, care nu este de 1/1, ci acela care s-a stabilit în cursul filogeniei în mediul intern al animalului. Acest raport are o valoare care este foarte asemănătoare în serul sanguin al diferitelor animale și este aproape aceea a valorii raportului din apa de mare. De exemplu, raportul Na/K este în apa de mare de 27,4 și de 30,2 în medie la mamifere (variații între 19,6 și 45,1). Deocamdată noi cunoaștem numai cîteva astfel de raporturi cu o semnificație evidentă în diferite funcții: $\frac{Na}{Ca}$, $\frac{K}{Ca}$, $\frac{K}{Mg}$, $\frac{Na + K}{Ca + Mg}$. Pentru ca valoarea acestor raporturi să se mențină constantă trebuie ca și cantitățile

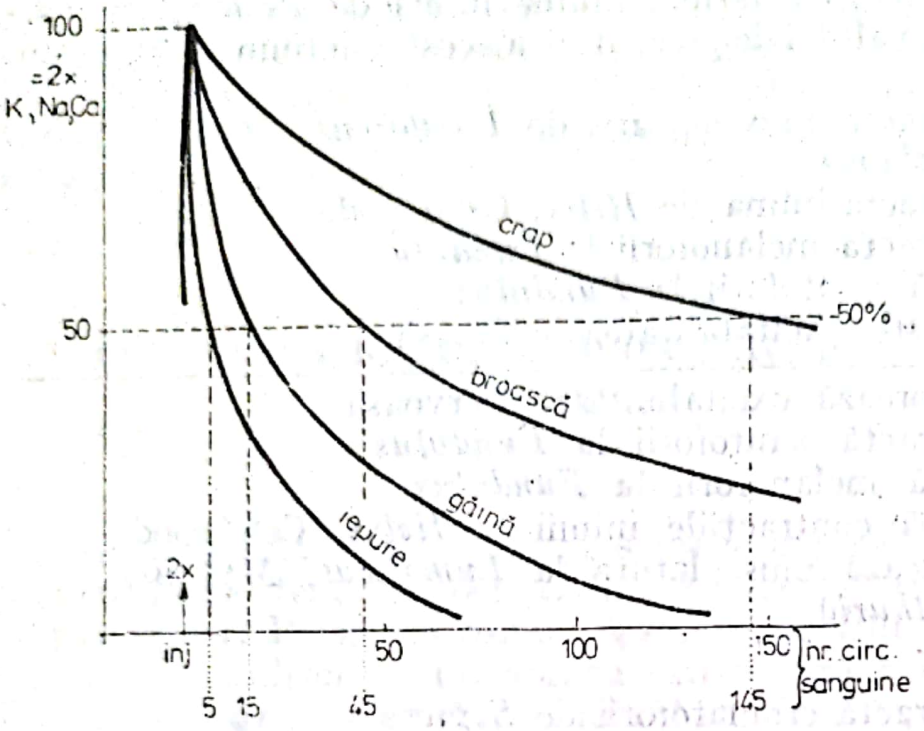


Fig. 44. Dispariția unui exces de cloruri de Na, K, Ca din sînge, în funcție de numărul circulațiilor complete, la diferite vertebrate.

ionilor respectivi să rămînă constante în mediul intern. Acest lucru se realizează prin existența *ionoceptorilor*, care au putut fi identificați în hipotalamus (Pop M., Kolassovits H., Filipaș I.) și care se știe că există și în zonele reflexogene ale aparatului sanguin arterial (crosa aortică, sinus carotidian, rinichi). De la acești receptori pleacă impulsuri care ajung la hipotalamus, centrul care determină reflexele nervoase vegetative ce duc la creșterea sau micșorarea cantității unuia dintre ionii amintiți. Aceste mecanisme *ionoregulatoare* nu au aceeași eficacitate la toate animalele; ele se perfecționează în seria vertebratelor. Iată o experiență: dacă se injectează brusc în sînge o cantitate de clorură de Na, de K, sau de Ca prin care să dublăm cantitatea cationului respectiv din sînge, constatăm că dispariția excesului acestui cation la jumătate se face în cursul a 5 circulațiuni complete la iepure; 15 la găină; 45 la broască și 145 la crap (fig. 44), ceea ce denotă o creștere a eficacității mecanismelor de reglare ionică în cursul filogeniei.

Vreau să insist puțin asupra rolului ionoceptorilor.

În urma perfuziei unei anse intestinale de oaie cu soluții ce conțin de 4 ori mai mult K decît sîngele normal, se constată

nu numai creşterea K în sîngele circulant, dar şi scăderea proporţională a Na în acesta, ceea ce ar denota un antagonism între sodiu şi potasiu (*N. Crista*, 1966). Făcînd aceleaşi experienţe pe anse izolate de cîine în urma perfuziei cu soluţii îmbogăţite în K, se constată apariţia în sînge a Ca; ar exista deci un antagonism $\frac{K}{Ca}$; acest fenomen nu se mai produce dacă denervăm ansa irigată (*Ana Munta*, 1970). Or, la nivelul intestinului se pot produce în mod normal schimbări în conţinutul cationilor absorbiţi, în urma ingestiei unor alimente care au exces de sodiu, sau de potasiu, sau de calciu. Aceştia produc şi excitarea ionoceptorilor intestinali. Am văzut că există mecanisme de compensaţie, adică de antagonizare a ionului în exces, care sînt legate de sistemul nervos. Astfel de fenomene s-au pus în evidenţă la contracţia musculaturii de broască $\left(\frac{K}{Ca}\text{, de } M.\ I.\ Pop, 1972\right)$ şi la permeabilitatea musculară la acelaşi animal $\left(\frac{K}{Ca}\text{, de } C.\ Stanciu, 1977\right)$. Administrarea orală de ClK duce la o scădere a Na din lichidul ruminal şi din salivă la oaie $\left(\frac{K}{Na}\text{, de } G.\ Roth, 1974\right)$. Adeziunea celulelor embrionare din inima de pui depinde de raportul $\frac{Ca}{Mg}$ (*Eugenia Dimofache*, 1975). La oamenii bolnavi de cancer în ser apare un antagonism $\frac{K}{Mg}$ atunci cînd organismul lor este suprasolicitat (*I. Mustea*, 1971). Acţiunea antagonistă $\frac{K}{Ca}$ a fost pusă în evidenţă chiar pe ionoceptorii hipotalamici (*H. Kolassovits*, 1979).

Dar dacă excitaţia iniţială în modificarea valorii raporturilor de care depind majoritatea funcţiilor în organism este în prezenţa unor ionoceptori, azi bine dovediţi şi chiar localizaţi, încă nu ştim prea bine care sînt mecanismele de compensare: ionii deficitair vin din rezervele organismului, dar în afara Ca, nu cunoaştem rezerve pentru alţi ioni. Este deci posibil ca pentru menţinerea valorilor constante a raporturilor rhopice din sînge, ionii deficitari să vină din plasma interstiţială şi prin aceasta direct din celule

(mai ales K, Mg). Important este că există o homeorhopie evidentă și că menținerea valorii acesteia este chiar mai importantă pentru organism decît menținerea presiunii osmotice, care am văzut că are variații posibile destul de mari, mai ales la animalele inferioare. Homeorhopia este absolut necesară în toate fenomenele de permeabilitate și enzimatice și de la nevertebrate, nu numai de la vertebrate. Ca valoare funcțională homeorhopia este — cred — mai primordială decît homeosmoza.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

FLOREY, E., *An Introduction to General and Comparative Animal Physiology*, Saunders Comp. Philadelphia, 1968.

GILLES, R., Mechanism of Ion and Osmotic Regulation, în *Marine Ecology*, edit. O. Kinne, vol. II/1, J. Wiley, London, 1975.

HLEBOVICI, V. V., (în l. rusă). *Adaptarea animalelor la schimbarea salinității și componenței ionice a apei*, în *Biologhia Moria*, vol. I, edit. M. E. Vinogradov, Nauka, Moscova, 1977.

KAYSER, CH., *Physiologie*, vol. I—III, Flammarion, Paris, 1970.

PITTS, F. R., *Physiologie du Rein et du Milieu intérieur*, Ed. Masson, Paris, 1970.

PORA et BĂCESCU, *Biologie des Eaux saumâtres de la Mer Noire*, Ed. I.R.C.M., Constanța, 1977.

PORTIER, P., *Physiologie des animaux marins*, Ed. Flammarion, Paris, 1938.

PROSSER, L. C., and coll., *Comparative Animal Phisiology*, Saunders Comp., Philadelphia, 1950.

RYBAK, B., *Cours de Zoophysiologie*, vol. I—II. Gauthier-Villars, Paris, 1962.

SPECTOR, *Handbook of Biological Data*, Saunders Comp. Philadelphia, 1956.

ZOETHOUT & TUTTLE, *Textbook of Physiology*, Mosby Comp., St. Louis, 1955.

Scanned with OKEN Scanner

8. CONSTANȚA COMPOZIȚIEI NORMALE A SÎNGELUI LA OM

Dar reglajul homeostatic al sîngelui se referă la toate componentele lui stabile. Sîngele este un lichid foarte complex, care conține foarte multe substanțe solvate. Analiza normală a acestor componente (sînt peste 100) permite medicinii să raporteze la această compoziție orice variație patologică. Nu putem prezenta în această lucrare toate componentele homeostatate, dăm doar un tabel rezumativ al principalelor lui componente normale și al valorilor lor. Nu am dat valori pentru aminoacizii liberi, pentru enzimele prezente, pentru vitamine, care sînt prezente întotdeauna în cantități extrem de mici și valoarea lor se stabilește atunci cînd este nevoie. Nu se cunosc toate mecanismele care duc la homeostatarea acestor valori și se poate spune că homeostazia sîngelui este o problemă care mai are încă nevoie de cercetare.

Valorile din acest tabel sînt luate după cartea elaborată de: *dr. Mihai V. Radu, Adriana Ambruș* și *Elena Roșca*, de la spitalul județean din Baia-Mare (1976); (S) înseamnă în sînge; (ser) înseamnă în ser; (pl) înseamnă în plasmă:

acid citric (ser)	2—3 mg%
acid lactic (S)	10—15 mg%
acid piruvic (S)	60—100 mg%
acid uric (ser) ♂	0,4—0,7 mg%
acid b-hidroxibutiric (S)	0,3—1,4 mg%
acid acetilacetic (S)	0,2—0,4 mg%
acizi biliari (pl)	0,02—0,3 mg%
acizi grași liberi (ser)	0,08—0,15 g‰
acizi aminici (aminoacizi) (pl): alanină, acid aspartic, arginină, cistină, fenilalanină, acid glutamic, glicocol, histidină, leucină, lizină, metionină, ornitină, prolină, serină, taurină, treonină, triptofan, tirosină, valină	3,5—5,5 mg%
argininsuccinat (S)	4 mg%
asparagină (pl)	5,1 mg%
angiotensină II (S)	36±1,8 mg%
amoniac (S)	15±5 μg%
bicarbonat, în vol. CO_2 (ser)	49—66%
bilirubină (ser)	0,4—1,0 mg%
caroten (pl)	40—100 μg%
ceruloplasmină (pl)	350±100 mg‰

17-cetosteroizi (pl)	25—125 µg%
citrulină (pl)	0,5 mg%
colesterol total (ser)	140—260 mg%
corpi cetonici (ser)	0,3—2,0 mg%
creatinină (ser)	0,5—1,2 mg%
creatină (ser)	0,2—1,0 mg%
enzime prezente: alcooldehidrogenaza (ADH); fructozo-difosfat-aldolaza (FDPA); α-amilaza; colinesteraza; creatinfosfochinaza (CPK); fosfataza alcalină și acidă; fosfoglucomutaza (PGIM); fosfohexoizomeraza (PHI); glucozo-6-fosfatdehidrogenaza (G-6-PDH); b-glucuronidaza; glutamatdehidrogenaza (GLDH); γ-glutamiltranspeptidaza (γ-GT); guanaza; glutationreductaza (GLR); hidroxibutiratdehidrogenaza (DHHB); izocitricdehidrogenaza (ICDH); lactatdehidrogenaza (LDH); leucinamidopeptidaza (LAP); leucinarilamidaza (LAMP); lipaza; muridaza; malatdehidrogenaza (MDH); malicdehidrogenaza (MDHg); nucleotidaze; ornitil-carbamil-transferaza (COT); sorbitoldehidrogenaza (SBDH); succinicdehidrogenaza (SDH); transaminaze TGO și TGP; tripsina;	
fibrinogen (pl)	200—400 mg%
fosfolipide (ser)	210—270 mg%
fructoză (ser)	8 mg%
galactoză (S)	4,3 mg%
glicerol (pl)	90—200 mg%
glucoză (S)	100 mg%
haptoglobina (pl)	40—160 mg%
hemoglobina (S)	13—15 g%
heparină (pl)	sub 1 µg%
hormoni: ACTH (pl)	0,3—0,6 mµ%
adiuretină (AD) (pl)	0,5—2,7 µU/ml
aldosteron (ALDS) (pl)	5—15 ng%
adrenalină (S)	0,2—1,0 µg‰
noradrenalină (S)	5—15 µg%
17-hidrocorticoizi (S)	9—28 µg%
glucagon (pl)	0,2—0,3 ng/l

Scanned with OKEN Scanner

insulină (pl)	10—20 μU%
renină (pl)	154—300 mg%
testosteron (pl)	470 ng%
TSH (ser)	3,4 μU/ml
tiroxină (ser)	7,0 μg%
indican (ser)	0,03—0,9 mg%
ioni: sodiu (S)	315—338 mg %
potasiu (S)	13,6—17,7 mg%
calciu (S)	9—11 mg%
magneziu (S)	1,8—3,0 mg%
cupru (S)	70—140 μg%
fier (S)	♂ 100—130 μg% ♀ 90—130 μg%
zinc (pl)	120±27 μg%
clor (S)	348—375 mg%
sulfat (S)	0,9—6,0 mg%
fosfor (ser)	2—4 mg%
iod (S)	10—30 μg%
lipide totale (pl)	550—800 mg%
methemoglobină (S)	0,2—1,0 %/Hb
miohemoglobină (pl)	15 mg%
*p*H în capilarele arteriale	7,37—7,42
plasminogen (pl)	75 mg%
porfirine (pl)	20,5 μg/24 h
proteine totale (pl)	67—87 mg‰
albumine: (ser)	47±3 mg‰
globuline (ser)	29±5 mg‰
punct crioscopic-(ser)	Δ=—0°56—-0°58
transferină (ser)	210—360 mg%
trigliceride (ser)	25—280 mg%
uree (S)	25±15 mg%
vitamine: A; b-caroten; B-1; B-2; B-6; B-5; B-11; B-12; C; D-3; E; F; H; K; PP;	
apă (S)	75%

Fiecare din aceste valori are şi o foarte strîmtă limită de variaţie, dar valoarea constantă este menţinută destul de strict prin mecanisme nu întotdeauna cunoscute.

Am dat aceste valori de componenţă a sîngelui normal, pentru a arăta că homeostazia mediului intern, şi în primul rînd a sîngelui, este foarte complexă.

Scanned with OKEN Scanner

VI. ROLUL SISTEMULUI ENDOCRIN ÎN HOMEOSTAZIA MEDIULUI INTERN

cercet. princ. IOSIF MADAR, dr. biol.

Din punct de vedere biocibernetic, homeostazia mediului intern al sistemelor vii este rezultanta unor procese complexe de autoreglare, bazate pe conexiuni inverse *(feed-back)* negative. Cu alte cuvinte, homeostazia include organic autoreglarea, iar autoreglarea tuturor proceselor fiziologice, biochimice și biofizice implică în mod esențial păstrarea homeostaziei mediului intern.

În asigurarea homeostaziei mediului intern, organismele homeoterme dispun de mijloace și posibilități multiple, în ansamblul cărora un rol preponderent îi revine sistemului hormonal și neurohormonal.

După cum se știe, hormonii, în calitate de organizatori chimici, prin mediul intern (sînge și lichide intercelulare), ajung la diferite țesuturi și celule țintă într-o concentrație fiziologică relativ mică (10^{-6}—10^{-10} M), influențînd specific activitatea acestora în funcție de starea de repaus sau de solicitare a organismului. Concomitent, hormonii circulanți — în interacțiuni multiple sinergice, permisive și antagonistice — joacă un rol major în asigurarea stării de echilibru dinamic (homeostatic) a mediului intern.

Abaterea oricît de mică de la nivelul homeostatic a valorilor parametrilor fizici, fiziologici, biochimici și hormonali ai mediului intern al homeotermelor constituie semnalul permanent și specific al secreției hormonilor și neurohormonilor, care la rîndul lor duc la reechilibrarea homeostatică a parametrilor mediului intern.

După acad. *Șt. Milcu* (1965), cu toate că autoreglarea secreției hormonale pe baza semnalelor mediului intern se realizează conform unui model general comun de *feed-back* atît în cazul endocrinonului, cît și în cazul neuroendocrinonului, reglajul secreției are totuși un anumit specific în cazul fiecărei glande endocrine țintă.

Scanned with OKEN Scanner

În general, semnalele mediului intern sau extern, care declanşează mecanismul de *feed-back* al secreţiei hormonale, pot funcţiona prin două modalităţi. Prima modalitate este aceea că sub acţiunea unui hormon sau a altor factori se modifică compoziţia chimică şi fizică a mediului intern, ceea ce afectează în mod direct activitatea secretorie a glandei endocrine. A doua modalitate de autoreglare se realizează prin intermediul sistemului nervos central, şi se declanşează prin modificările intervenite în mediul intern sau extern. În acest caz, comenzile efectoare din centrul nervos pot ajunge la glandele endocrine ţintă fie pe cale nervoasă, fie pe cale umorală. În consecinţă, putem distinge două posibilităţi principale de realizare a autoreglării, şi anume: 1) printr-o *conexiune inversă directă* (mediu intern → glandă endocrină ţintă) şi 2) printr-o *conexiune inversă indirectă sau mediată* (mediu intern sau extern → sistemul nervos central → glandă endocrină ţintă).

a) În urma modificării compoziţiei chimice şi fizice a mediului intern, prin *conexiune inversă directă* se declanşează preponderent mecanismul *feed-back* de autoreglare a secreţiei insulinei, glucagonului, parathormonului, calcitoninei şi aldosteronului.

După cum se ştie, *insulina* este hormonul anabolizant cel mai puternic al organismului, care stimulează intrarea din mediul intern în celule a glucozei, aminoacizilor şi lipidelor, făcînd astfel posibilă atît metabolizarea, cît şi depozitarea acestora.

În ceea ce priveşte nivelul sanguin al glucozei, insulina este un hormon puternic hipoglicemiant. În interacţiuni multiple cu hormonii „antiinsulinici" (adrenalina, glucagonul, glucocorticoizii, hormonul de creştere, ACTH etc.), insulina asigură valoarea homeostatică a glicemiei (fig. 45), ceea ce este o condiţie de bază a funcţionării fiziologice a tuturor celulelor, dar îndeosebi a celulelor nervoase.

Este dovedit faptul că stimulul fiziologic adecvat al secreţiei de insulină este glucoza sanguină, şi că hiperglicemia de orice origine declanşează biosinteza şi secreţia acestui hormon, iar hipoglicemia duce la atenuarea sau chiar la sistarea secreţiei de insulină. Datele obţinute cu ajutorul pancreasului izolat şi perfuzat cu soluţii de tampon glucozate arată că există o corelaţie directă între concentraţia glucozei şi răspunsul insulinogenic al celulelor insulinosecretoare.

Din cercetările moderne rezultă că valoarea homeostatică a concentraţiei insulinei circulante la diferite mamifere (dozată

Scanned with OKEN Scanner

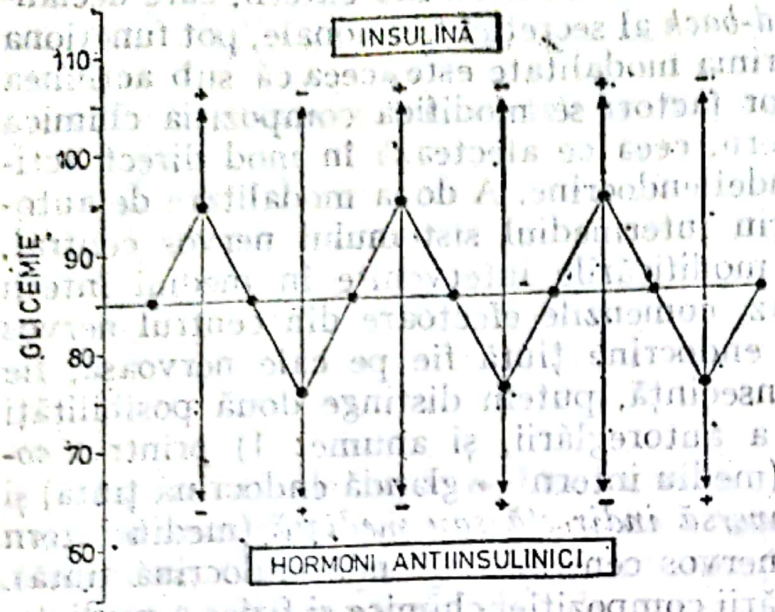


Fig. 45. Interacțiunea insulinei și a hormonilor antiinsulinici în reglarea glicemiei; semnul (+) indică un efect stimulator, cel (—), unul inhibitor.

radioimunologic) este de 1—2 mU/100 ml plasmă. Creșterea promptă a glicemiei duce la intensificarea concomitentă a secreției de insulină (5—10 mU/100 ml plasmă), iar revenirea la valoarea homeostatică a glicemiei atenuează secreția acesteia. Această observație demonstrează că în vederea menținerii concentrației homeostatice a glucozei sanguine, secreția și cantitatea insulinei circulante se acomodează permanent la necesitățile momentane ale organismului.

În cazul secreției de *glucagon*, modificarea cantității glucozei din mediul intern constituie la fel semnalul specific direct. S-a demonstrat experimental că hipoglicemia indusă în sîngele care irigă pancreasul duce la intensificarea secreției de glucagon. Cu toate acestea, numai în ultimii ani a fost elucidat decisiv rolul glucagonului în menținerea valorii homeostatice a glicemiei în condiții fiziologice, cînd *A. V. Schally* și colaboratorii (1973—1976) au descoperit somatostatina, care la rîndul său inhibă secreția factorului de eliberare a hormonului de creștere și în consecință atenuează efectul de potențare a hormonului de creștere asupra secreției de glucagon în cursul hipoglicemiei.

Abaterea oricît de mică de la valoarea homeostatică a concentrației de calciu a mediului intern joacă la fel un rol important în mecanismul *feed-back* direct de autoreglare a secreției de *parathormon*, cît și a *calcitoninei*. Acești hormoni, în interacțiuni permanente, asigură concentrația homeostatică a calciului plasmatic,

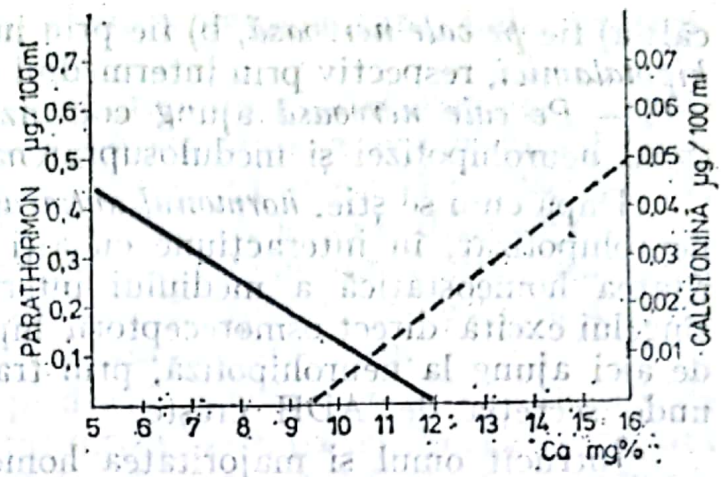


Fig. 46. Efectul nivelului de calciu din plasmă asupra cantității parathormonului și calcitoninei din sînge (d. Potts & Deftozs, 1969).

ceea ce este o condiție de bază a excitabilității fiziologice a sistemului neuromuscular. După cum reiese din fig. 46, secreția parathormonului se intensifică în cazul scăderii calcemiei și se reduce în momentul creșterii acesteia. În schimb, secreția calcitoninei pe fondul modificării calciului plasmatic se petrece invers.

În mecanismul *feed-back* direct de autoreglare a secreției de *aldosteron*, rolul cel mai important îl are modificarea volumului plasmatic al sîngelui. După cum se știe, concentrația plasmatică a clorurii de sodiu este un factor important în menținerea presiunii osmotice a plasmei sanguine, respectiv în procesul de reținere a apei în mediul interior. Aldosteronul (mineralocorticoid puternic), prin păstrarea concentrației fiziologice a sodiului plasmatic, intervine în realizarea homeostatică a volumului mediului intern, asigurînd astfel condiții fiziologice adecvate funcționării tuturor celulelor. În momentul scăderii volumului plasmei sanguine (hipovolemie), provocată de lipsa de sodiu (de exemplu, în condiția alimentației sărace în NaCl), secreția de aldosteron crește și, în consecință, excreția renală a sodiului și apei din plasma sanguină se reduce. În schimb, creșterea peste valoarea homeostatică a cantității de NaCl și a apei din mediul intern (hipervolemie) duce la inhibarea secreției de aldosteron și la intensificarea eliminării excesului de NaCl și de apă din organism

b) Pe baza semnalelor mediului intern sau extern, prin *conexiuni inverse indirecte*, adică cu participarea sistemului nervos central, se declanșează mecanismul *feed-back* al secreției multor glande endocrine. În cadrul acestui mecanism, comenzile de răspuns din centrul nervos pot ajunge la glandele endocrine țintă pe două

căi: a) fie *pe cale nervoasă*, b) fie prin intermediul *neurohormonilor hipotalamici*, respectiv prin intermediul trofinelor anterohipofizare.

— *Pe cale nervoasă* ajung comenzile din centrul nervos în cazul neurohipofizei şi medulosuprarenalei.

După cum se ştie, *hormonul antidiuretic* (ADH = vasopresină) neurohipofizar, în interacţiune cu alţi hormoni, asigură osmolaritatea homeostatică a mediului intern. Creşterea osmolarităţii sîngelui excită direct osmoreceptorii hipotalamici, iar impulsurile de aici ajung la neurohipofiză, prin tractul hipotalamo-hipofizar, unde secreţia de ADH creşte.

Întrucît omul şi majoritatea homeotermelor terestre trăiesc într-o „lipsă relativă de apă", osmolaritatea homeostatică a mediului intern asigură chiar în condiţii fiziologice o secreţie continuă de ADH. Creşterea osmolarităţii sîngelui peste valoarea homeostatică (hidropenie) duce la o secreţie intensă de ADH şi la scăderea consecutivă a eliminării apei din organism. În schimb, diminuarea osmolarităţii sîngelui (de exemplu, în urma unui consum excesiv de lichide) duce la sistarea secreţiei de ADH şi la inactivarea enzimatică în sînge a acestui hormon. În consecinţă, are loc o eliminare rapidă a excesului de apă din mediul intern sub formă de urină diluată în cantităţi relativ crescute (diabet insipid fiziologic).

Comenzile ajung din centrul nervos pe cale nervoasă şi în cazul *medulosuprarenalei* (prin nervul splanchnic), fie că ele sînt declanşate de modificările intervenite în mediul intern, fie de cele apărute în mediul extern. În urma acestor comenzi nervoase, secreţia catecolaminelor suprarenaliene *(adrenalină* şi *noradrenalină)* se adaptează permanent la necesităţile momentane (de repaus sau de activitate) ale organismului.

Solicitarea de orice natură a organismelor homeoterme (de exemplu, prin stresuri psihice, somatice, metabolice etc.), duce la intensificarea promptă a secreţiei catecolaminelor suprarenaliene. Dintre factorii stresanţi putem aminti în primul rînd scăderea bruscă a tensiunii arteriale, activitatea musculară intensă, acţiunea frigului, hipoxia, excitanţi dureroşi, stări emoţionale, scăderea glicemiei etc.

S-a precizat că în stresurile circulatorii (scăderea bruscă a presiunii arteriale) se accentuează secreţia noradrenalinei, în timp ce stresurile metabolice (hipoglicemia insulinică sau hipoglicemia

Scanned with OKEN Scanner

instalată în cursul travaliului muscular epuizant) induc intensificarea secreţiei de adrenalină.

Ca o consecinţă a secreţiei crescute a catecolaminelor suprarenaliene, în diferite condiţii de solicitare a organismului, activitatea cardiacă se intensifică, presiunea arterială creşte, arterele coronare ale inimii şi vasele muşchilor scheletici se dilată şi glicemia creşte. Toate aceste modificări intervenite în compoziţia şi dinamica sîngelui duc la mărirea activităţii de apărare şi de luptă a organismului în cursul acţiunii factorilor stresanţi.

O mulţime de date pledează pentru faptul că alături de mecanismul *feed-back* umoral direct, secreţia insulinei este reglată şi pe cale nervoasă. În acest caz de autoreglare, glucoza sanguină, în calitate de semnal specific, acţionează asupra centrilor glucoreglatori hipotalamici. De aici impulsurile efectoare sînt transmise la celulele insulinosecretoare (insulele lui Langerhans) prin nervii pneumogastrici.

A fost demonstrat experimental că excitarea nervului pneumogastric (nervul vag) la cîini produce în mod constant o hipoglicemie intensă şi că această stare nervoasă potenţează efectul insulinogenic al glucozei. Unele din datele noastre (*E. A. Pora* şi *I. Madar*, 1964), obţinute pe iepuri, arată că atropinizarea animalelor înainte de încărcare intravenoasă rapidă cu glucoză atenuează acţiunea stimulatoare specifică a sîngelui hiperglicemic asupra secreţiei de insulină, reducînd simultan viteza de pătrundere a glucozei din sînge în ţesuturi. Acest fapt a fost confirmat recent de către *P. M. Daniel* şi *J. R. Henderson* (1975), care au constatat la *Macacus rhesus* că administrarea atropinei (substanţă parasimpaticolitică) reduce cu 45% cantitatea insulinei eliberate sub acţiunea stimulatoare a glucozei circulante, diminuînd simultan toleranţa la glucoză a animalelor.

Pe de altă parte, din cercetările lui *A. Niijima* (1977) rezultă că fluctuaţiile glicemiei de la nivelul homeostatic la iepuri influenţează în mod caracteristic activitatea bioelectrică a nervilor care din centrii glucoreglatori hipotalamici transmit impulsurile efectoare la pancreasul endocrin şi la suprarenale. Astfel, hiperglicemia indusă prin administrarea glucozei în artera carotidă reduce numărul impulsurilor în ramura suprarenaliană a nervului splanchnic şi măreşte frecvenţa acelor impulsuri care prin nervul vag ajung la pancreasul endocrin. Din contra, evoluţia treptată a hipoglicemiei în cursul infuziei intravenoase lente a soluţiei de insulină duce

Scanned with OKEN Scanner

la creşterea treptată a frecvenţei impulsurilor în nervul splanchnic suprarenalian şi la reducerea concomitentă a numărului impulsurilor în ramura pancreatică a nervului vag (fig. 47).

Datele de mai sus, împreună cu cele discutate anterior, pledează pentru faptul că în cursul proceselor de autoreglare ale glicemiei şi ale secreţiei de insulină, glucoza sanguină afectează activitatea celulelor insulinosecretoare fie umoral (direct), fie prin intermediul centrilor glucoreglatori hipotalamici, adică printr-un *servomecanism* (servocontrol) *nervos*. Întrucît *O. Schiaffini* şi colaboratorii (1977) au pus în evidenţă prezenţa receptorilor specifici ai insulinei în nucleii hipotalamici la şobolanul alb, actualmente se consideră că în servocontrolul nervos al secreţiei de insulină un rol îi revine sensibilităţii centrilor glucoreglatori hipotalamici nu numai faţă de modificarea glicemiei, ci şi faţă de variaţiile cantităţii insulinei circulante în mediul intern.

— În majoritatea cazurilor, comenzile reglatoare ale secreţiei hormonale ajung din centrul nervos la glandele ţintă pe *cale sanguină*, prin intermediul *neurohormonilor* şi *trofinelor antero-hipofizare*. În aceste cazuri *sistemul hipotalamo-hipofizar* este informat în mod continuu despre abaterile în plus sau minus de la nivelul homeostatic al concentraţiei hormonilor circulanţi, şi

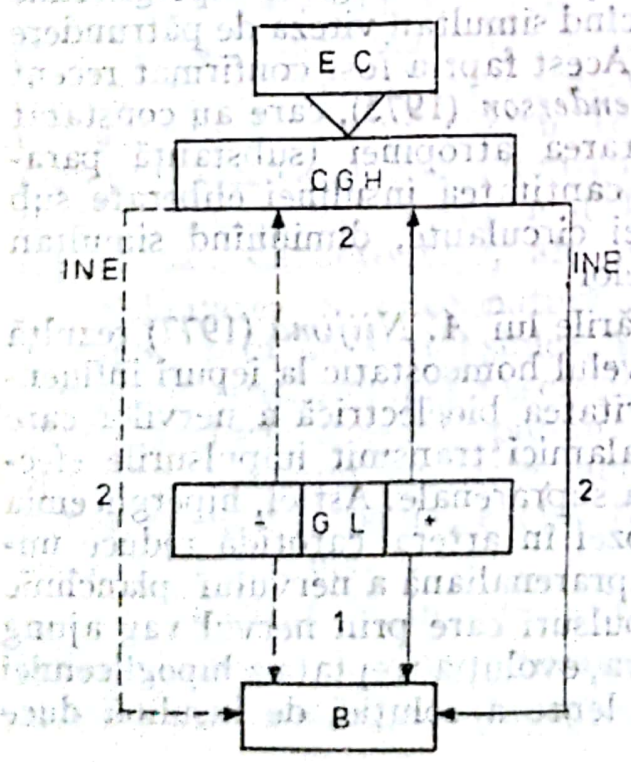


Fig. 47. Mecanismul de autoreglare a secreţiei de insulină pe baza modificării glicemiei; 1 = *feed-back* humoral; 2 = servomecanism nervos; GL = nivel homeostatic al glicemiei; (+) = hiper-, (−) = hipoglicemie; B = celule insulinosecretoare; CGH = centri glucoregulatori hipotalamici; INE = impulsuri nervoase efectoare, transmise din hipotalamus la celulele insulinosecretoare; EC = efecte corticale asupra centrilor glucoreglatori; linii continue = efecte (+), linii întrerupte = efecte (−).

Scanned with OKEN Scanner

reacționează în mod corespunzător prin atenuarea sau intensificarea elaborării hormonilor hipotalamici specifici.

Neurohormonii hipotalamici, prin sistemul vascular hipotalamo-hipofizar (descoperit de *G. T. Popa* și *U. Fielding*, 1930), adică pe cale sanguină, ajung la celulele adenohipofizei, unde stimulează secreția hormonilor „glandotropi" corespunzători (trophormoni, „trofine anterohipofizare"). Trophormonii, tot prin circulația sanguină (circulația generală), ajungînd la glandele endocrine țintă corespunzătoare, stimulează activitatea secretorie a acestora.

În momentul în care concentrația în circulația generală a unui hormon secretat de o glandă țintă depășește nivelul său homeostatic, printr-un mecanism *feed-back* humoral negativ se inhibă secreția neurohormonului hipotalamic, respectiv a trophormonului hipofizar, și în consecință secreția hormonului țintă scade. Diminuarea cantității hormonului țintă în circulația generală induce, la nivelul hipotalamo-hipofizar, un fenomen invers, și anume stimulează secreția neurohormonului, respectiv a trophormonului anterohipofizar, în urma căreia secreția hormonului țintă se intensifică.

Mecanismul *feed-back* indirect de autoreglare hormonală, ce stă la baza activității *axului hipotalamo-hipofizo-glanda periferică țintă*, îl vom demonstra schematic cu activitatea *axului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal*:

Dacă la un moment dat concentrația sanguină a glucocorticoizilor depășește valoarea sa homeostatică, la acest semnal secreția neurohormonului hipotalamic *CRF* (*corticotrophin releasing factor* = factor de stimulare a secreției de ACTH) scade și, prin urmare, se reduc biosinteza și secreția de ACTH și a glucocorticoizilor. În schimb, diminuarea cantității glucocorticoizilor circulanți constituie semnalul de stimulare a secreției de CRF, care, prin sistemul vascular hipotalamo-hipofizar ajungînd la lobul anterior al hipofizei, stimulează secreția de ACTH și, prin urmare, secreția glucocorticoidică a suprarenalelor crește. Prin mecanisme *feed-back* de stimulare sau de inhibare a secreției glucocorticoidice este asigurată valoarea homeostatică a glucocorticoizilor circulanți în condițiile fiziologice de repaus ale organismului.

A fost confirmat de repetate ori faptul că influențele stresante somatice și psihice (specifice sau nespecifice), care acționează asupra organismului (trauma, căldura, frigul, lipsa de oxigen,

stările emoţionale, hipoglicemia, travaliul muscular etc.) duc la activarea intensă a „axului hipotalamo-adenohipofizo-cortico-suprarenal", ce se manifestă printr-o secreţie „de solicitare" crescută de CRF, ACTH şi de glucocorticoizi. În astfel de condiţii glucocorticoizii, prin efectele lor multiple, joacă un rol important în procesele ce se desfăşoară în lupta organismului faţă de efectele nocive ale factorilor stresanţi endo- sau exogeni. În esenţă, glucocorticoizii în înlăturarea efectelor nocive ale stresorilor joacă un rol „permisiv", făcînd posibilă astfel modificarea adecvată a circulaţiei sanguine la suprasolicitări.

Hipotalamusul, în calitate de centru al sistemului neuroendocrin, în afară de CRF, elaborează o mulţime de neurohormoni prin intermediul cărora în funcţie de nivelul sanguin al hormonilor ţintă sau în funcţie de semnalele nervoase endo- sau exogene, stimulează sau inhibă secreţia hormonală a glandelor ţintă.

Neurohormonii hipotalamici care stimulează pe cale sanguină secreţia trophormonilor anterohipofizari, numiţi şi *factori de eliberare ai trofinelor*, sînt următorii: *SRF (somatotrophin releasing factor)*, *TRF (thyrotrophin releasing factor)*, *FRF (foliculintrophin releasing factor)*, *LRF (luteotrophin releasing factor)*, *ICRF* (factorul de eliberare a hormonului gonadotrop, care la sexul masculin acţionează asupra celulelor interstiţiale Leydig).

Pe de altă parte, din hipotalamus au fost izolaţi recent nişte neurohormoni care pe cale umorală inhibă secreţia unor trophormoni anterohipofizari. Astfel, aceşti factori sînt numiţi *factori de inhibare (inhibiting factors) ai trophormonilor*, dintre care fac parte *PIF (prolactin inhibiting factor)*, *MIF (melanophor inhibiting factor)* etc.

Schema generală a mecanismului *feed-back* negativ care arată interdependenţa dintre neurohormonii hipotalamici, trophormonii anterohipofizari şi hormonii circulanţi, secretaţi de către gonade, tiroidă şi corticosuprarenală, este redată în fig. 48. Această schemă demonstrează că în afară de semnalele specifice, bazate pe abaterile de la nivelul homeostatic al hormonilor circulanţi în plus sau minus, funcţia de autoreglare hormonală a sistemului hipotalamo-hipofizar poate fi influenţată în mod permanent, sub acţiunea factorilor exo- sau endogeni, şi de către centrii nervoşi superiori. În aceste cazuri, semnalele nervoase sînt „preluate" de către sistemul nervos central, care le „prelucrează" în mod adecvat. Reacţiile sistemului nervos central, şi în special cele

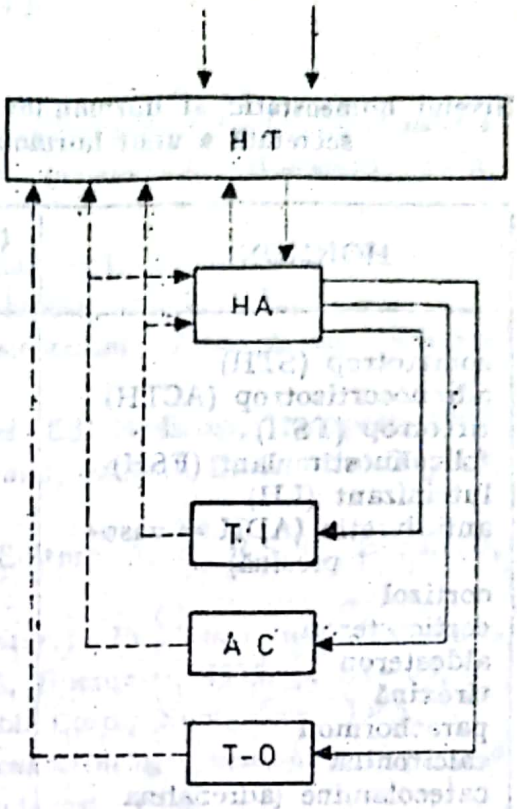


Fig. 48. Schema generală a mecanismelor de *feed-back* negative la nivelul sistemului endocrin; HT = hipotalamus; HA = lobul anterior al hipofizei; TI = tiroida; AC = cortex suprarenal; T-O = gonade (testicul-ovare); linii continue = efecte (+), linii întrerupte = efecte (−). Figura demonstrează interdependența dintre neurohormonii hipotalamici, trofinele anterohipofizare și hormonii circulanți, secretați de glandele endocrine periferice.

legate de reproducere și fertilitate, sînt asigurate prin conexiunile existente între scoarța emisferelor cerebrale, sistemul limbic și hipotalamus. Aceste efecte nervoase (cu excepția neurohipofizei, medulosuprarenalei și pancreasului endocrin) ajung la locul de producție a neurohormonilor hipotalamici, adică acolo unde își exercită efectul *feed-back*-ul hormonal (umoral). Începînd de la acest nivel, calea autoreglării secreției hormonale este exclusiv umorală, adică se realizează prin „axul neurohormon — trophormon — hormon țintă.

* * *

În concluzie, prin producția centrală (hipotalamică) a neurohormonilor și prin comenzile nervoase sosite direct din centrul nervos la glandele endocrine țintă, secreția hormonilor pe baza semnalelor mediului intern sau extern se adaptează permanent la condițiile de „repaus" (tabelul 1), respectiv la condițiile de „solicitare" ale organismului.

Tabelul 1

Nivelul homeostatic al hormonilor din plasma sanguină (la om) şi cantitatea secretată a unor hormoni, zilnic, în condiţii fiziologice.

HORMON	Cantitatea secretată zilnic	Cantitatea în 100 ml plasmă
somatotrop (STH)	500 μg	0,1—0,2 μg*
adrenocorticotrop (ACTH)	10 μg	0,003 μg
tireotrop (TSH)	110 μg	0,1—0,2 μg
foliculinostimulant (FSH)	15 μg	0,05—0,10 μg
luteinizant (LH)	30 μg	0,05—0,15 μg
antidiuretic (ADH = vasopresină)	24—120 U.I.	.....
cortizol	10—25 mg	5—20 μg
corticosteron	2—4 mg	1 μg
aldosteron	0,05—0,2 mg	0,01 μg
tiroxină	.....	0,2—0,3 μg
parathormon	.....	0,1—0,2 μg
calcitonină	.....	0,01 μg
catecolamine (adrenalina şi noradrenalina)	.....	0,005—0,01 μg
insulină	50 U.I. (= 2 mg)	2 mU**
glucagon	.....	200—250 pg
estrogeni	.....	0,2—50 μg
progesteron	.....	0,1—0,5 mg
testosteron	7 mg	5 μg

* ($\mu g = 10^{-6}$ g; ng = 10^{-9} g; pg = 10^{-12} g); ** (mU = 10^{-3} U.I.)

Hormonii secretaţi, prin mediul intern ajung la diferite ţesuturi şi celule ţintă şi, împreună cu comenzile nervoase efectoare ajunse simultan aici, influenţează în mod hotărîtor procesele fiziologice şi biochimice celulare. Aceste efecte hormonale, neurohormonale şi nervoase simultane, precum şi cele integrate în mecanismele *feed-back* de autoreglare a secreţiei hormonilor, reflectă cel mai elocvent rolul sistemului endocrin şi neuroendocrin în asigurarea şi perfecţionarea homeostaziei mediului intern al homeotermelor, şi în consecinţă, integrarea cît mai perfectă a organismelor homeoterme în mediul lor ambiant.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

ABRAHAM, A. D., *Concepții noi în studiul acțiunii hormonilor*, în *Probleme actuale de biologie*, vol. *1*, Editura didactică și pedagogică, București, 1975, p. 63—71.

BACIU, I., *Fiziologie*, Editura didactică și pedagogică, București, 1977.

BÁLINT, P., *Orvosi élettan*, Ed. Medicina, Budapest, vol. 2, 1972.

BITTMAN, E., *Cibernetică și biologie, Servomecanisme homeostazice*, Editura științifică, București, 1974.

GÓTH, E., *Az endokrinologia ujabb eredményei*, Ed. Medicina, Budapest, 1963.

GOZARIU, L., *Hormonii în biologia contemporană*, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1977.

HOLBAN, R., *Singele și glandele endocrine*, Editura Acad. R.S.R. București, 1962.

KIS, Z., SZABÓ, S., *Sistemul hipotalamo-hipofizar*, în *Probleme actuale de biologie*, vol. *1*, Editura didactică și pedagogică, București, 1975, p. 21—31.

LANGLEY, L. L., *Homeostasis*, Reinhold Publ. Corp., New York, 1965.

LISSÁK, K., *Results in neuroanatomy, neuroendocrinology, neurophysiology and behavior, neuropathology*, Ed. Akad., Budapest, 1973.

MADAR, J., *Date și concepții actuale în fiziologia insulinei*, în *Probleme actuale de biologie*, vol. *1*, p. 52—62, Editura didactică și pedagogică, București, 1975.

MADAR, J., PORA, E. A., FRECUȘ, GH., „Rev. Roum. Biol." Zool., *14*, 137—141, 1969.

MADAR, J., SILDAN, N., PORA, E. A., „Arch. internat. Physiol. Biochim." (Liège), 80, 367—371, 1972.

MADAR, J., SILDAN, N., PORA, E. A., Ann. Endocrinol. (Paris), *35*, 25—30, 1975.

MADAR, J., *Hogyan valósul meg a szervezet és környezet dinamikus egysége a homeosztázis révén*, *Tett*, Ed. A hét București, 1977, p. 34—36.

MILCU, ȘT. M., *Modele cibernetice în endocrinologie*, „Fiziol. norm. patol.", *11* (5), 413, 1965.

PORA, E. A., *Autoreglarea și integrarea organismului în mediu*, în *Probleme actuale de biologie*, vol. *1*, Editura didactică și pedagogică, București, 1975, p. 120—139.

SELYE, H., *Homeostasis and heterostasis*, Persp. Biol. Med., 441—445, 1973.

SZENTÁGOTHAI, J., FLERKO, B., HALÁSZ, B., *Hypothalamic control of the anterior pituitary*, Ed. Akad., Budapest, 1962.

WITTENBERGER, C., *Homeostazia și evoluția în seria animală*, „St. cerc. biol." (Zool.), *18*, p. 523—530, 1966.

Scanned with OKEN Scanner

VII. INTERVENȚII LIMFOCITARE ÎN HOMEOSTAZIA IMUNOCELULARĂ

conf. VIRGIL TOMA, dr. biol.

Într-o expresie generală, răspunsul imun cuprinde ansamblul fenomenelor care rezultă în urma prezenței sau pătrunderii unui antigen în organism și a interacțiunii sale specifice cu celulele imunocompetente. Sub aspectul unui sistem homeostatic de autoreglare, funcțiile imunologice nu mai pot fi limitate la conceptul clasic, care le conferă numai potențialitatea de rezistență împotriva agenților infecțioși. În realitate, aparatul imunologic discriminează elementele proprii corpului (self) de cele străine (non-self), amorsînd reacții de răspuns prin care, non-selful fiind inactivat sau eliminat, se asigură refacerea homeostaziei imunobiologice. Ca urmare, acest proces necesită: recunoașterea antigenelor, prelucrarea lor spre identificarea informației pe care o dețin, memorarea acesteia și intrarea în acțiune a mecanismelor efectoare de o reactivitate strictă față de antigenii care au declanșat acest ciclu.

Răspunsul imunologic, care concură la păstrarea proprietăților fundamentale ale materiei vii organizate, poate fi demarcat într-un:

— *Răspuns umoral*, în care celulele imunocompetente secretă anticorpii, ce sînt diferite clase de imunoglobuline serice (Ig). Ei se combină cu antigenii, neutralizează toxinele lor sau facilitează procesele de fagocitoză etc. Astfel, anticorpii sînt efectorii fenomenelor imunologice de *tip imediat*, care luptă cu infecțiile acute.

— *Răspuns celular*, axat pe intervenția nemijlocită a unor celule (limfocitele și macrofagul), realizînd fenomenele imunologice

---

* Vezi *Probleme actuale de biologie*, colectiv, sub red. acad. E. Pora, vol. I, articolul *Timus* (V. Toma).

de *tip întîrziat*, cum sînt respingerea grefelor de organe, dezintegrarea celulelor neoplazice etc. Ca urmare, aceste reacții imunitare asigură integritatea genetică a organismului.

Deși ne vom limita numai la expunerea fenomenelor mediate de celule, trebuie să menționăm caracterul arbitrar și utilitarist al acestei clasificări, cele două laturi ale răspunsului imun acționînd în strînsă interdependență. Fenomenele răspunsului imunocelular reprezintă aspectul cel mai nou, încă destul de enigmatic, dar cu cele mai largi perspective de valorificare teoretică și aplicativă. Înțelegerea semnificației sale biologice necesită o expunere mai largă, începînd cu problemele de natură filo-ontogenetică, mergînd pînă la mecanismele efectoare de tip molecular, descifrate pînă în prezent.

1. FILOGENIA HOMEOSTAZIEI IMUNITARE

Deși tocmai investigațiile evolutive au surprins la păsări diferențierea între reacțiile imune umorale de acele mediate prin celule, ele nu sînt încă exploatate în măsură corespunzătoare. Cu excepția unor personalități, ca *Mecinikov* sau *Cantacuzino*, puțini au înțeles valoarea acestor cercetări. Pare anecdotic, dar numai cu cîțiva ani în urmă, cînd deja se conturau orizonturi noi în imunologie, un cercetător care a încercat să publice observații asupra rolului de apărare al bursei lui Fabricius la păsări a fost sfătuit să se adreseze unei reviste de avicultură sau așa ceva ...

Nevertebratele, fiind lipsite de organe limfoide, manifestă numai reacții imune izolate, primitive. De exemplu, au fost surprinse la viermii anelizi fenomene de respingere a grefelor sau de inhibare a focarelor tumorale (mieloblastoamelor). Se pare că aceste reacții sînt apanajul unor celule fagocitare, diferențiate din hemocitele circulante. De asemenea, la unele nevertebrate, *I. Cantacuzino* descrie substanțe bactericide independente de un stimul antigenic, dar a căror concentrație poate crește prin inocularea lor.

La vertebrate, corespunzător cu apariția, diferențierea și dezvoltarea organelor limfoide, reacțiile imune izolate se transformă în *procese reale de răspuns imunobiologic — adaptativ*. Complexitatea

imunobiologiei vertebratelor se manifestă și prin apariția imunității umorale, care prin anticorpi intervine în păstrarea homeostaziei.

În cursul filogenezei, limfocitele apar la ciclostomi, care posedă organe limfoide, ca splina, măduva osoasă și un timus primitiv, epitelial. Ca urmare, ei manifestă reacții imunocelulare de eliminare lentă, dar specifică a grefelor și produc anticorpi. Aceste fenomene se amplifică și devin treptat tot mai specifice la amfibieni și reptile, conform dezvoltării organelor limfoide.

Păsările reprezintă o fază filogenetică nodală în homeostazia imunobiologică, deoarece pe lîngă timus apare și bursa lui Fabricius, denumită în mod plastic „timusul cloacal", ambele fiind considerate organe centrale ale sistemului limfoid. În acest context, limfocitele B din bursă devin înzestrate cu capacitățile imunității umorale și colonizează organele periferice, ca splina sau ganglionii limfatici. Aici la stimulul antigenic limfocitele se maturează în celule imunocompetente-plasmocitare, ale centrilor germinativi secretori de anticorpi. Apariția acestor centri germinativi marchează și o intensificare a fenomenului de „memorie" imunitară, prin care reacțiile se desfășoară mai rapid și intens la un nou contact cu antigenul.

Pe de altă parte, cea mai mare parte a limfocitelor circulante cantonate în ganglionii limfatici și foliculii splinei sînt timodependente, constituind limfocitele T, înzestrate cu proprietățile imunocelulare de apărare. Deci, în stadiul de evoluție al păsărilor, mecanismele homeostaziei imunitare pot fi recunoscute ca timo- și bursodependente (fig. 49).

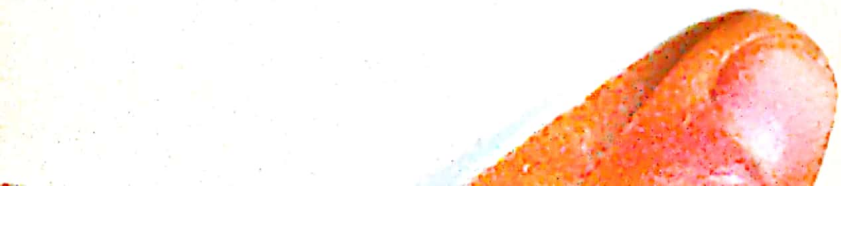
Fig. 49. Limfocitul B, stimulat antigenic, secretă anticorpi; limfocitul T, în aceleași condiții, eliberează limfokine nespecifice, fiind angrenat în reacții imunocelulare (d. Thurman etc.).

La mamifere, o dificultate a constituit identificarea organelor echivalente bursei lui Fabricius. Este acum admis, în general, că progenitorii celulelor umane B provin din măduva osoasă. Evoluția filogenetică a elementelor limfatice, care asigură dezvoltarea homeostaziei imunologice, este schițată în tabelul 1.

2. ONTOGENIA SISTEMULUI LIMFOID

Limfocitele provin din celule progenitoare nediferențiate, nespecializate *(stem-cells)*, care însă au o mare capacitate de proliferare și maturizare. În perioada embrio-fetală, aceste celule se găsesc în sacul vitelin, ficat și măduva osoasă, care va rămîne după parturație singurul furnizor de progenitori. Concepțiile actuale sînt mai clare, privind controversa teoriilor poli- sau monofiletice asupra limfocitopoezei, respectiv hematopoezei. Conform unor date funcționale, se atestă existența unui singur tip de celulă progenitoare, însă pluripotentă. Ea are capacitatea de a se divide dicotomic în sens eritrocitar sau limfatic, fiind implicată și la organismele adulte în repopularea țesutului limfoid în urma iradierii sau epuizării limfocitare.

Concepția lui *Haeckel*, după care „ontogenia repetă filogenia", își dezvăluie valabilitatea și în cazul imunobiologiei. Astfel, în primele etape de dezvoltare embrionară se manifestă o areactivitate imunitară față de antigeni, ca o consecință a stadiului de organizare a organelor limfoide, în primul rînd a timusului și măduvei osoase. Celulele progenitoare, odată cu dezvoltarea măduvei, se diferențiază local, proces care apoi se continuă și se desăvîrșește în timus pentru limfocitele T sau direct medular și în alte organe (la păsări în bursă) în cazul limfocitelor B. Acest stadiu de „instruire" are loc în a doua jumătate a vieții intrauterine, cînd timusul are deja o structură reticulo-epitelială. În contact cu această formațiune, celulele „stem" beneficiază de o stimulare specifică din partea unor factori inductori, care le asigură diferențierea în celule T. Procesul de diferențiere timică se încheie cu încărcarea membranelor limfocitelor T în determinanți de tip antigenic numiți TL și theta (θ). Acum aceste limfocite trec în circulația generală și se depo-



Tabelul 1

Dezvoltarea filogenetică a organelor limfatice, limfocitopoezei şi a răspunsului, respectiv a homeostaziei imunobiologice (după Astaldi şi colab., 1973)

	Nevertebrate	Vertebrate primitive	Pești			Amfibieni și reptile	Păsări	Mamifere
			Ciclostomi	Elasmobranchi	Chondrostomi			
timus	−	−	primitiv	+	+	+	+	+
bursa/echivalent	−	−	−	−	−	−	+	+
măduva osoasă	−	−	+	+	+	+	+	+
splina	−	−	+	+	+	+	+	+
ggl. limfatici	−	−	−	−	−	+	+	+
limfocite	−	−		+	+	+	+	+
centri germinali	−	−	−	−	−	−	+	+
plasmocite	−	−	−	primitive	+	+	+	+
memorie imunologică	−	Reacții imune izolate	+	+	+	+	+	Răspuns imunobiologic adaptativ
reacții imunocelulare	primitive			+	+	+	+	
Ig. anticorpi	subst. bactericide		+	+	+	+	+	

zitează în organele limfoide periferice, moment din care încep să se instaleze capacitățile imunitare ale embrionului.

Celulele T stimulează dezvoltarea organelor limfoide periferice în mod reciproc, deoarece inductorii lor desăvîrșesc maturarea limfocitelor, fapt dovedit prin adăugarea unui nou determinant de membrană H2.

Se apreciază că la mamifere sediul diferențierii și maturării limfocitelor B se află în organele formatoare de celule progenitoare sau în structurile limfoide digestive, însă adepții măduvei osoase sînt acum în majoritate.

Limfocitele T și B sînt identificabile, mai ales prin probe funcționale. Celulele T, mai mari și dense, au un timp de diviziune mai mare, sensibilitate specifică față de serul antilimfocitar (SAL) care le distruge. O tehnică elegantă la șoareci a precizat antigenii de pe membrana celulelor B, care reprezintă markerul MBLA *(mousespecific B lymphocite antigen)*. În fine, celulele T se mai diferențiază și prin faptul că acumulează eritrocitele de oaie (în contact cu antigenul) în mod spontan sub formă de rozete, constituind un test de evaluare a potențialității imunocelulare. Aceste tehnici au permis să se stabilească, în sîngele uman, o proporție de 60% limfocite T față de 32% celule B (fig. 50).

3. ORGANE LIMFATICE CENTRALE ȘI PERIFERICE

Deși acționează într-o strînsă interdependență în menținerea homeostaziei imunitare, între organele limfoide centrale și periferice există o serie de deosebiri:

a) În timus și bursă în tot cursul ontogeniei limfopoeza este intensă și independentă de stimulul antigenic. În schimb, în splină și ganglionii limfatici, producția de limfocite apare numai postnatal, condiționat de prezența antigenilor în organism.

b) Spre deosebire de organele periferice, în timus și bursă lipsesc modificările citologice ce caracterizează răspunsul imun activ, chiar la solicitări intense. Fenomenul se explică și prin faptul că splina și ganglionii sînt organele efectoare ale răspunsului imun, unde se angajează contactul limfocite-antigen.

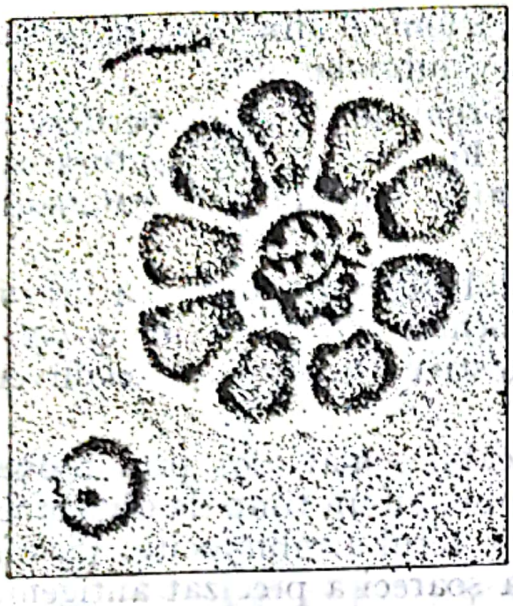


Fig. 50. Fenomenul de formare a rozetelor de către limfocitul T (d. Bach).

c) În organele centrale populațiile limfocitare apar specific omogene, pe cînd în sînge și în organele periferice există atît celule B, cît și T.

d) Cercetările electronmicroscopice, cu limfocite marcate cromozomal sau cu izotopi, pe baza markerilor antigenici de membrană etc., au permis cartografierea organelor periferice în zone *timodependente*: zona paracorticală a ganglionilor limfatici sau manșoanele care înconjură artera centrală din pulpa albă splenică și zone *timoindependente*: zona corticală a ganglionilor limfatici și pulpa albă splenică, în care sînt dispuse limfocitele din ambele categorii (fig. 51).

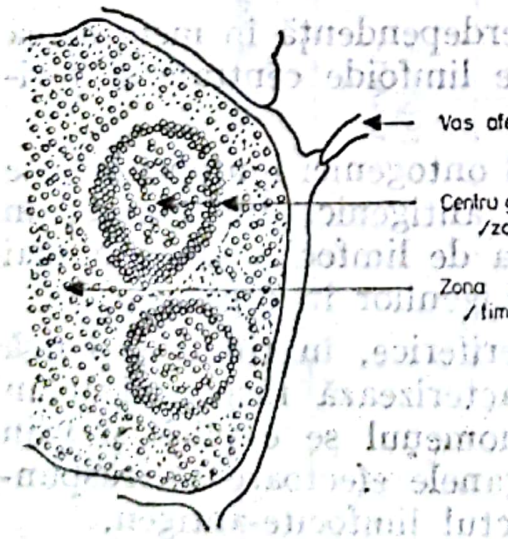


Fig. 51. Sfera de control timic asupra ganglionilor limfatici (d. Hood).

4. ROLUL HORMONILOR TIMICI ÎN HOMEOSTAZIA IMUNITARĂ

A fost menționat că celulele progenitoare în contact cu reticulul epitelial al timusului se diferențiază în limfocite T. Există o părere aproape unanimă că acest fenomen este dirijat de substanțe inductoare, unii afirmînd chiar calitatea lor de hormoni timici. După cum se vede, ar fi vorba de o secreție, în care celulele țintă se găsesc în însuși organul producător al hormonului. În aceste condiții, aplicarea metodologiei de cercetare endocrinologică asupra timusului nu a putut în cele mai multe cazuri decît să-și demonstreze ineficacitatea. Totuși o serie de dovezi indirecte par să certifice existența hormonului timic sau, poate mai corect exprimat de către acad. *Șt. Milcu*, o clasă de substanțe „hormonal asemănătoare" *(hormon like)*.

Baza structurală a acestei secreții a fost identificată în epiteliul zonei medulare a timusului, care prezintă asemănări pregnante cu celule glandulare. În citoplasmă, analizele histochimice au evidențiat produși de secreție mucopolizaharidică. În ontogenie, secreția timică se declanșează în fazele avansate ale gestației — concomitent cu încetarea stării de areactivitate imună a fătului; după naștere se intensifică, ca apoi să se estompeze treptat. Or, aceste etape reflectă și dinamica ontogenetică a imunității dirijată de către timus. În acest cadru se explică gravele repercusiuni imunitare ale timectomiei neonatale (sindromul de devastare) sau la animalele cu timus absent congenital, întrucît au abolite posibilitățile de diferențiere a rezervei de limfocite T. Restaurarea potențialului imunologic în aceste situații, prin transplante de timus epitelial sau glandă încapsulată în camere Millipore (impermeabile pentru celule), au impulsionat încercările de izolare a hormonului. Există în prezent o vastă gamă de preparate, unul fiind numit chiar hormon homeostatic timic (HHT), care refac limfocitopoeza animalului timopriv. S-a ajuns la concluzia că preparatele respective au capacitatea de a „instrui" limfocitele în recunoașterea antigenilor, de a deveni imunocompetente. La maturarea celulelor T contribuie însă și factori extratimici, din organele limfoide periferice, dovadă că numai la acest nivel se încarcă cu antigenii de membrană H-2 (fig. 52).

Scanned with OKEN Scanner

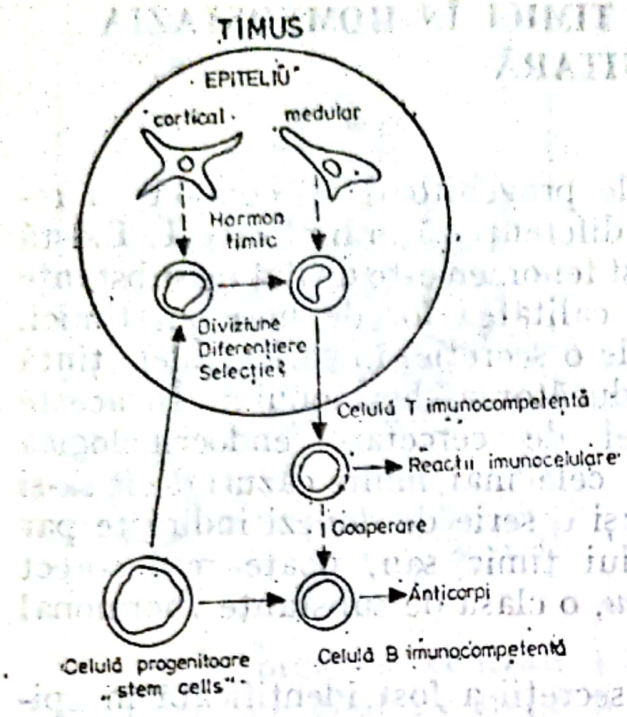


Fig. 52. Schema diferenţierii celulelor progenitoare în interiorul timusului sub acţiunea hormonului secretat de celulele epiteliale (d. Goldstein).

5. MECANISMELE DE ACŢIUNE A LIMFOCITELOR

Avînd în vedere imensitatea şi complexitatea antigenilor care pot veni în contact cu organismul, homeostazia imunitară nu poate fi asigurată decît prin reacţii şi mecanisme corespunzătoare.

Încă *Paul Erlich* considera că există un sinergism funcţional între limfocite şi anticorpii pe care îi secretă. Mai mult, *Erlich* credea că aceste celule sînt dotate cu receptori de suprafaţă pentru antigeni, care s-au format în cursul evoluţiei speciei, printr-un contact primar cu aceste formaţiuni. Receptorii transmişi pe cale ereditară descendenţilor asigură, în cazul agresiunilor antigenice, elaborarea unui mare număr de anticorpi diferiţi. Această teorie selectivă a imunităţii a avut un mare rol catalitic în elaborarea unor ipoteze mai cuprinzătoare.

MacFarlane Burnet, preluînd unele aspecte ale teoriei selective şi extinzîndu-le în sfera biologiei moleculare, lansează în 1957 teoria *selecţiei clonale* a anticorpilor. De fapt, această teorie depăşeşte implicaţiile elaborării numai a anticorpilor, dînd răspuns plauzibil

unor fenomene inexplicabile pînă atunci, cum ar fi recunoașterea imunologică la nivelul țesutului limfoid etc.

Burnet afirmă că vertebratele superioare care dețin o imunitate de tip adaptativ prezintă deja din faza embrionară circa 10 000—50 000 variante de celule mezenchimale, numite *cap de clonă*. Ele sînt precursoare ale imunocompetenței și diferă între ele prin faptul că au înscris în codul lor genetic, pe baza unor mutații, capacitatea de a se combina cu un singur și anumit antigen. Această condiționare genetică își găsește expresia în prezența pe membrana celulelor cap de clonă a unor *receptori*, sub forma unor structuri complementare macromoleculei antigenice. Este interesant că cercetările actuale au dovedit natura Ig-anticorp a receptorului de antigen și că cel puțin la locul de combinare trebuie să fie identic cu anticorpii pe care îi va secreta celula sau descendenții ei.

Dacă macromoleculele informaționale antigenice au reacționat cu receptorii celulei cap de clonă, ea va fi stimulată spre a se multiplica și diferența în direcția unei populații de celule imunocompetente sau clone de celule, capabile să elaboreze un singur fel de anticorp (fig. 53).

Conform procesului de selecție a clonelor, discriminarea imunologică dintre self și non-self debutează în viața intrauterină. Astfel, dacă antigenii proprii organismului (self) pot reacționa cu o celulă cap de clonă, rezultă mecanisme genetice care îi opresc proliferarea și diferențierea, devenind o clonă *interzisă*. Ca urmare,

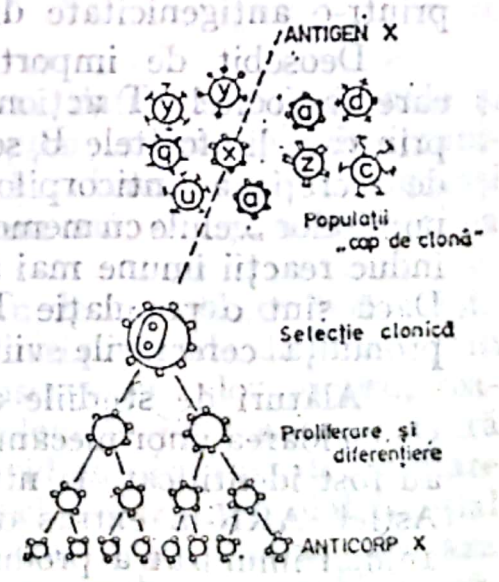


Fig. 53. Schema selecției clonice în formarea anticorpilor. Antigenul recunoaște capul de clonă care posedă receptori specifici pentru el, iar în urma acestei stimulări se va prolifera și diferența în celule imunocompetente secretoare de anticorpi X (d. M. F. Barnet).

organismul va fi ferit de prezența unor clone de celule care să secrete anticorpi reacționali cu selful.

Din toate acestea se desprinde faptul că după naștere organismul este înzestrat în mod normal numai cu clone de celule care corespund elementelor non-self, asigurînd repertoriul complet al anticorpilor față de toți antigenii posibili.

În concluzie, combinarea antigenului cu receptorul poate realiza:

1. Inducerea răspunsului imun, prin multiplicarea clonei respective și diferențierea în celule efectoare, recunoscute acum ca limfocite T și B;

2. Inactivarea sau moartea clonei, care se traduce prin toleranța sau paralizia imunitară, care, dacă va putea fi dirijată, ar asigura retenția transplantelor de organe;

3. Lipsa de reacție fiziologică față de antigenii proprii— self.

Aspectele și problemele ridicate de teoria „selecției clonale" au fost confirmate în parte prin remarcabile investigații, reliefînd amploarea mecanismelor prin care limfocitele acționează în homeostazia imunitară. Se consideră, în principiu, că limfocitele T care recunosc informația genetică se transformă în elemente blastice, cu un ciclu celular extrem de activ. Aceste celule blastice, deși nu secretă anticorpi propriu-ziși, au capacitatea de a elabora anumiți factori solubili, numiți „limfokine", cu rol de a dinamiza reacțiile imunocelulare. O altă categorie de limfocite T competiționale asigură distrugerea-uciderea elementelor non-self *(killer lymphocytes)*, cum sînt grefele, tumorile, virusurile, caracterizate printr-o antigenicitate diferită de a organismului.

Deosebit de importante apar reacțiile de cooperare, în care limfocitele T acționează ca celule ajutătoare *(helper cells)*, prin care limfocitele B se diferențiază pînă la stadiul plasmocitar de secreție a anticorpilor. Rămîne în suspensie încadrarea așa-numitelor „celule cu memorie", care la repetarea stimulului antigenic induc reacții imune mai ample, rapide sau chiar calitativ diferite. Dacă sînt o populație T specială sau celule de rezervă, se vor pronunța cercetările viitoare (fig. 54).

Alături de studiile asupra intervențiilor celulare, s-a căutat și elucidarea unor mecanisme moleculare ale răspunsului imun, care au fost identificate la nivelul macromoleculelor de acizi nucleici. Astfel, ARN-ul extras din organele limfatice periferice ale unui animal imunizat a produs la subiecții normali conversia celulelor

Scanned with OKEN Scanner

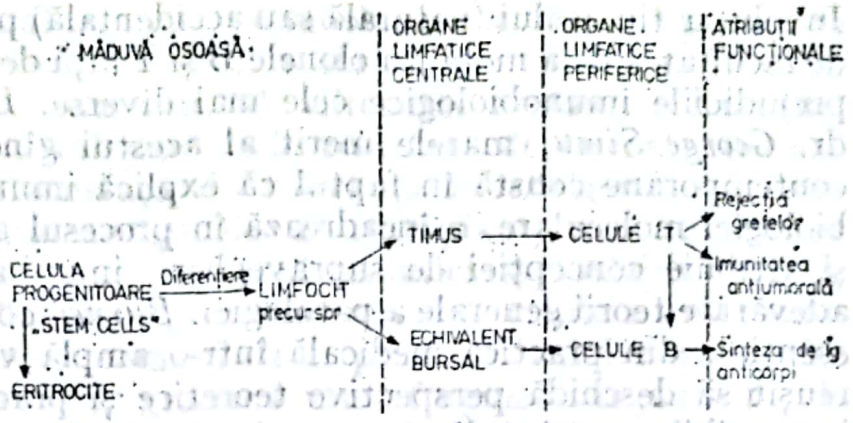


Fig. 54. Diferențierea limfocitelor B și T din celule progenitoare (modif. d. Cooper).

splenice în elemente producătoare de anticorpi. O dovadă în plus este că acest ARN fiind tratat cu enzima sa catalitică și-a pierdut capacitățile de conversie imunitară. Deci în secvențele nucleotidelor de ARN sînt codificate informațiile privitoare la antigen și la tipul de anticorp a cărui sinteză celulele efectoare sînt obligate să o îndeplinească. În ultimul timp s-a ajuns la concluzia că ar fi vorba de un complex ARN-antigen, care modelează sinteza anticorpilor. O mare importanță și perspective aplicative au încercările de izolare a unui ARN cu eficiență în imunitatea celulară-antitumorală.

6. HOMEOSTAZIA, CONSECINȚĂ A SUPRAVEGHERII IMUNITARE

În 1970, *M. F. Burnet* sintetizează datele sale personale și ale altor echipe de cercetare în concepția „supravegherii imunitare" care se impune ca o idee cardinală a imunologiei, de aceeași valoare și importanță în biologia generală ca și descoperirea codului genetic.

Supravegherea imunitară ca sistem de control, ce recunoaște elementele străine organismului și induce procesele dinamice prin care ele sînt anihilate, paralel cu conservarea celor proprii, realizează în fapt homeostazia imunobiologică. Prin ea se asigură integritatea și existența biologică a individului și alături de ereditate contribuie la menținerea stabilității speciei. Bazat pe rolul esențial al timusului în geneza și maturarea imunității, *Burnet* situează acest organ în centrul sistemului de supraveghere imunobiologică.

Involuţia timusului (naturală sau accidentală) privează organismul de facultatea de a mobiliza clonele B şi T faţă de antigeni, rezultînd prejudiciile imunobiologice cele mai diverse. După cum remarcă dr. *George Simu*, marele merit al acestui gînditor al medicinii contemporane constă în faptul că explică imunitatea în termenii biologiei moleculare, o încadrează în procesul general al evoluţiei şi atribuie concepţiei de supraveghere imunitară valoarea unei adevărate teorii generale a patologiei. *Burnet*, coroborînd fenomene esenţiale din practica medicală într-o amplă viziune biologică, a reuşit să deschidă perspective teoretice şi practice unor domenii inaccesibile anterior, din care vom prezenta cîteva mai semnificative.

7. PROBLEMELE IMUNOLOGICE ALE GREFELOR DE ORGANE

Cercetările întreprinse au stabilit sensibilitatea limfocitelor T faţă de antigenul străin al celulelor transplantate, cît şi intervenţia lor în mecanismele de respingere. Contactul limfocitelor T cu antigenele de grefă se realizează în ganglionii limfatici adiacenţi zonei de intervenţie sau direct în cazul transplantelor de mare vascularizare (rinichi, inimă). În acest caz, limfocitele T sînt supuse unor transformări prin care devin celule imunocompetente ucigaşe, care prin alterări citotoxice finalizează respingerea.

Se pune întrebarea dacă ar putea exista o soluţie imunologică a problemei grefelor, cînd dificultăţile de tehnică chirurgicală au fost rezolvate. Chiar numai principial, aceste soluţii îşi dezvăluie complexitatea şi gradul de dificultate, în care vigilenţa supravegherii imunologice ar trebui amendată faţă de un anumit non-self şi să se asigure o nouă homeostazie a organismului purtător de transplant. Soluţia ar putea proveni din fenomenul de toleranţă imunologică, în care să fie paralizate numai reacţiile antigrefă, cu salvgardarea celorlalte compartimente ale sistemului imun interesate în lupta împotriva infecţiilor etc. În acest context s-a născut ideea modelării imunologice din perioada embrionară sau neonatală, cînd se manifestă imaturitatea şi areactivitatea aparatului imunolimfatic. Concepţia este logică, deoarece în această perioadă ontogenetică are loc recunoaşterea „selfului" faţă de

care în mod normal sistemul imunologic nu va reacționa. Se înțelege că prin injectarea unui embrion sau nou-născut cu un anumit antigen (de exemplu, al viitorului grefon), organismul adult va prezenta o toleranță selectivă față de el. Se detașează și remarcabila performanță de toleranță la antigenii de histocompatibilitate (heteroantigenele de transplant), prin injectarea de limfocite splenice, din ganglioni limfatici sau măduvă osoasă. Fenomenul se explică prin prezența în aceste celule a antigenilor de histocompatibilitate comuni cu ai pielii, ficatului sau cordului donatorului. Ca urmare, grefarea unui fragment tegumentar la vîrsta adultă, provenit de la donatorul de limfocite în cursul vieții intrauterine, va fi recunoscut de supravegherea imună ca propriu — self și acceptat.

A fost demonstrat că în răspunsul imun față de transplant participă atît imunitatea celulară, cît și aceea umorală. Prioritatea și dezvoltarea unui răspuns sau a celuilalt depind de o serie de factori, ca: specia, locul de aplicare a grefei, caracterul țesutului transplantat etc. Agenții umorali se pare că intervin mai ales în fenomenul de respingere supraacută, manifestat imediat ce grefa a intrat în contact cu circulația sanguină a receptorului.

În momentul de față, terapia de inhibiție a fenomenului de respingere, bazată pe serul antilimfocitar, administrarea de hormoni corticosteroizi, substanțe imunosupresoare, se găsește mai mult într-o fază de „stație pilot" în care sînt necesare finalizările. Începutul a fost făcut, rămîne ca ingeniozitatea și perseverența cercetătorilor să-și spună cuvîntul.

8. IMUNITATEA TUMORALĂ

Intercalarea procesului neoplazic în sfera supravegherii imunitare a devenit oportună din momentul în care celulele canceroase au fost identificate ca purtătoare de antigen, deosebit de acela al celulelor normale din care proveneau. De asemenea, testele de finețe au surprins în cursul carcinogenezei semnele evidente ale unor reacții imune, similare celor de rejecție a transplantelor de țesuturi normale. În numeroase modele experimentale *in vitro* s-a arătat rezistența specifică antitumorală mediată de limfocite, față de celula canceroasă. Acțiunea citotoxică — ucigașă

a limfocitelor este specifică, deoarece se repercutează numai asupra celulelor neoplazice, evitînd pe cele normale. Totuşi fenomenele de imunitate antitumorală nu sînt atît de simple, dacă devin eficiente faţă de un transplant tumoral, rezistenţa lor faţă de o tumoră în evoluţie sau în faza de exacerbare apare abolită. Deci, în boala canceroasă dinamica răspunsului imun prezintă etape diferite, sensul evoluţiei lui fiind hotărîtor pentru dezvoltarea formaţiunilor tumorale. Dinamica imunităţii antitumorale ar putea explica neconcordanţa dintre eficacitatea teoretică a limfocitelor de a acţiona pe celula neoplazică şi realitatea clinică.

Intervenţiile imunosupresoare, ca timectomia neonatală, iradierea cu raze X, serul antilimfocitar etc., au mărit în toate cazurile incidenţa tumorilor experimentale induse prin substanţe chimice carcinogene, virusuri sau inocularea de celule neoplazice, faţă de animalele normale şi mai ales tinere. Ca atare, s-a ajuns la concluzia că un sistem limfatic, respectiv de supraveghere imună intactă, poate oferi o garanţie reală de protecţie împotriva cancerului. Mai mulţi autori au emis ipoteza că funcţia de supraveghere constă în capacitatea de rejecţie a celulelor neoplazice, care se formează în permanenţă în cursul vieţii, cînd organismul este expus acţiunii diferiţilor agenţi carcinogeni. După *Burnet*, cancerele pot fi considerate ca boli ale bătrîneţii, deoarece în stadiile avansate ale ontogeniei supravegherea imună cunoaşte un declin corespunzător, mecanismele ei nemaiputînd anihila celulele tumorale în faza de debut.

După profesorul *I. Chiricuţă* şi *G. Simu*, momentele pregnante de criză imună în recunoaşterea şi eliminarea neoplasmului ar putea fi identificate în cursul genezei celulelor purtătoare ale mutaţiei canceroase, respectiv al diseminării lor metastazice. Dealtfel, în aceste momente se observă scăderea numărului de limfocite T şi o pregnantă involuţie timică. Împreună cu *Rodica Giurgea*, am constatat modificări în conţinutul de acizi nucleici, în special ARN, în timusul şi bursa lui Fabricius la puii inoculaţi cu virusul oncogen Rous, care reflectă mobilitatea capacităţilor de apărare tumorală.

Între 1970 şi 1974, noi fapte au intervenit în interpretarea cauzelor deprimării supravegherii imunitare în cancer. Astfel, s-a descoperit că şi celula neoplazică dispune de mijloace de apărare faţă de intervenţiile limfocitare. Ea secretă la rîndul ei factori serici inhibitori, care blochează limfocitele imunocompetente,

această activitate ir
În schimb, cînd tu
inhibantă a serulu
odată cu semnele
şi a unui factor de
fluenţa viitorul tei
relaţiile dintre aceş
este de natură can
fost comunicată
inoculări masive
aceluiaşi carcinom
În lumina acestor
cantităţi optimale

Ultimii ani au
ceptului de suprav
acum admis că i
chirurgicale, radio
eficienţă în lupta
ca această terapi
neoplazică" care
neoplazică. Notăm
Şt. M. Milcu şi c
mosterin", care, i
să fie adoptat în c
constă în stimulare
prin intermediul
această categorie
rezultate în cance
solide umane. O
de elaborare, prir
conservate la —
care sîntem îndre

B

BURNET, M. F., *Th*
Univ. Press., C
BURNET, M. F, *La m*
Geigy, 1975.

Scanned with OKEN Scanner

această activitate intensificîndu-se în cazul tumorilor proliferante. În schimb, cînd tumora a fost eradicată chirurgical, activitatea inhibantă a serului față de limfocite s-a anihilat, refăcîndu-se odată cu semnele de recidivă tumorală. Se pare că evidențierea și a unui factor dezinhibitor în serul bolnavilor de cancer va influența viitorul terapiei antitumorale. Încă nu se cunosc precis relațiile dintre acești factori serici, dacă supremația celui inhibitor este de natură cantitativă sau calitativă. În tot cazul, în 1971 a fost comunicată vindecarea unui pacient cu metastaze, prin inoculări masive de ser provenit de la un subiect purtător al aceluiași carcinom, însă restabilit prin intervenție chirurgicală. În lumina acestor date, efectul se datora prezenței în ser a unei cantități optimale de factor dezinhibitor.

Ultimii ani au adus în biologia tumorilor, sub imboldul conceptului de supraveghere imunitară, un salt fără precedent. Este acum admis că imunoterapia reprezintă, alături de metodele chirurgicale, radiologice și citostatice, o armă de cea mai mare eficiență în lupta contra cancerului. În principiu, se așteaptă ca această terapie să poată sechestra și anihila „ultima celulă neoplazică" care ar putea declanșa sau recidiva formațiunea neoplazică. Notăm în acest context rezultatele obținute de acad. *Șt. M. Milcu* și conf. *Isabela Potop*, prin hormonul timic „Thymosterin", care, în urma unei aprecieri internaționale, urmează să fie adoptat în clinică. Imunoterapia tumorală, ca formă activă, constă în stimularea capacităților defensive proprii ale organismului, prin intermediul unor adjuvanți sau stimulatori imunitari. În această categorie a fost identificat și vaccinul BCG, care a dat rezultate în cancerele experimentale, leucemii sau unele tumori solide umane. O vaccinare specifică anticanceroasă este în curs de elaborare, prin celule neoplazice inactivate prin iradiere și conservate la —196°C, contribuind la optimismul prudent cu care sîntem îndreptățiți să privim azi problema cancerului.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BURNET, M. F., *The clonal selection theory of aquired immunity*, Cambridge Univ. Press., Cambridge, 1959.

BURNET, M. F, *La maladie autoimmune, le point de vue d'un biologiste*, Documenta Geigy, 1975.

GIURGEA, R., TOMA, V., *Thymus and bursa of Fabricius responses in chiken with non-tumoral forms of Rous sarcoma virus infection*, „Zbl. Vet. Med.", B., 22, 448, 1975.

GRAY, D. F., *Imunologie*, Editura medicală, București, 1966.

GERGELY, J., *Az immunvalasz filogenezise és ontogenezise*, „A biologia aktualis problémài", 2, 9, 1974.

MESROBEANU, I., BERCEANU, ȘT., *Imunobiologie, imunochimie, imunopatologie*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1975.

MILCU, ȘT. M., POTOP, I., *Farmacodinamia substanțelor hormonale asemănătoare din timus*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1970.

PĂUN, R., URSEA, N., LUCA, N., COCULESCU, M., LUCA, R., *Terapia imunosupresivă*, Editura medicală, București, 1972.

POZSGI, N., GHYKA, GR., *Imunogenetica*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1974.

SUSUMU, M., SAITO, K., KURASHIGE, S., *The role of RNA as amplifier the immune response*, New York Acad. Sci., 207, 160, 1973.

SIMU, G., *Concepția de supraveghere imunologică și importanța ei în patologie*, „Clujul med.", 419, 1974.

SIMU, G., *Imunitate și cancer*, Editura medicală, București, 1978.

TOMA, V., SIMU, G., *Thymus recovery in tumour bearing rats after tumour removal*, „Oncology", 27, 289, 1973.

TOMA, V., GIURGEA, R., SIMU, G., *Biochemical changes induced by OJ-ascita-carcinoma in rats thymus during involution*, „Oncology", 1976.

Scanned with OKEN Scanner

VIII. HOMEOSTAZIA TERMICĂ

conf. C. A. PICOȘ, dr. biol.

Homeostazia termică este una dintre cele mai importante forme de homeostazie, deoarece temperatura este un factor de mediu foarte instabil, care tinde să modifice în permanență stabilitatea funcțională a organismelor animale.

Întrucît există divergențe în ce privește sensul noțiunii de *homeostazie*, trebuie să precizăm că noi adoptăm punctul de vedere al lui *Șkorbatov* (1973), după care homeostazia este un fenomen particular al procesului de adaptare, avînd o arie de cuprindere mai îngustă, în conformitate cu concepția lui *W. Cannon* (1932), care a introdus termenul respectiv pentru a indica menținerea constanței mediului intern al organismului în cazul modificărilor survenite în mediul extern.

În acord cu cele de mai sus, prin homeostazie termică noi înțelegem menținerea temperaturii corporale a animalelor la valori relativ constante, datorită intervenției unor mecanisme de termoreglare.

1. TEMPERATURA CORPORALĂ A ANIMALELOR

Din punctul de vedere al dependenței temperaturii corporale (interne) a animalelor de temperatura mediului, acestea se împart în două categorii: animale poikiloterme și animale homeoterme.

a) **Animalele poikiloterme** *(ectoterme)* au o temperatură corporală care, în limite și grade diferite la diferite specii, variază

în funcţie de temperatura mediului extern. Din această categorie de animale fac parte toate nevertebratele şi vertebratele inferioare (ciclostomi, peşti, batracieni şi reptile). Acestea mai sînt denumite şi „animale cu sînge rece", denumire improprie, deoarece ea nu se poate aplica în toate cazurile. De exemplu, peştele *Leuciscus ceylonensis*, care trăieşte în ape termale, la peste 50°C, are temperatura corporală mult superioară aceleia a homeotermelor (denumite şi „animale cu sînge cald"), ea fiind însă variabilă.

Dependenţa temperaturii corporale a poikilotermelor de aceea a mediului extern se datoreşte următoarelor fapte: 1) intensitatea redusă a proceselor lor metabolice; 2) imperfecţiunea mecanismelor lor de termoreglare. Această dependenţă nu este însă totală, deoarece temperatura corporală a animalelor poikiloterme nu urmează în mod fidel variaţiile temperaturii mediului şi, în general, nu este identică cu aceasta, ci mai crescută cu cîteva zecimi de grad pînă la cîteva grade (tabelul 1). Acest decalaj termic se datoreşte intervenţiei sistemului nervos, iar în unele cazuri şi prezenţei depozitelor de grăsime.

Tabelul 1

Diferenţele dintre temperatura corporală a unor vertebrate poikiloterme şi aceea a mediului ambiant (după R. CHANTON şi J. PANIEL, 1966).

Animalele	Excesul temperaturii interne asupra aceleia a mediului ambiant (°C)
peşti	0,2—0,3
broaşte ţestoase	0,5—0,9
broască	1—2
viperă	5,5
şopîrlă	7

b) **Animalele homeoterme** *(endoterme)* au temperatura corporală relativ constantă, mult superioară mediei temperaturii

ambiante și puțin dependentă de ea. În această categorie se includ păsările și mamiferele, care dispun de mecanisme perfecționate de termoreglare, capabile să asigure constanța temperaturii lor corporale. Faptul că aceasta este superioară temperaturii mediului se explică prin nivelul ridicat al termogenezei.

La păsări, temperatura internă este, în general, mai ridicată decît aceea a mamiferelor. Omul are o temperatură internă mai scăzută decît aceea a tuturor păsărilor și a majorității mamiferelor, așa cum arată datele de mai jos, furnizate de *Chanton* și *Paniel* (1966).

A. PĂSĂRI

Vrabie	44,5°C
Găină	42,5°C
Rață	42,2°C
Porumbel	42°C

B. MAMIFERE

Lup	40,5°C	Pisică	38,8°C
Ciine	39,2°C	Maimuță	38,5°C
Iepure	39,5—39,9°C	Cal	37,8°C
Bou	39,5°C	Om	37°C
Oaie	39,6°C	Tatu	34°C
Porc	39,5°C	Ornitorinc	32°C

Mamiferele hibernante sînt denumite de unii autori *heterotherme*, deoarece în timpul repausului hibernal temperatura lor corporală scade și urmează fluctuațiile temperaturii ambiante. Cei mai mulți autori, fie că au renunțat la această denumire, fie că o atribuie tuturor animalelor poikiloterme.

Constanța temperaturii corporale la homeoterme nu este generală și nici absolută, așa cum demonstrează următoarele exemple.

La cămilă, în timpul zilei, temperatura internă se modifică cu 6°C, și anume crește de la 34—35°C dimineața, după o noapte răcoroasă, la 41°C, cînd temperatura externă atinge valoarea maximă.

Nou-născuții unor specii de homeoterme trec printr-o perioadă de poikilotermie, a cărei durată depinde de mai mulți factori, printre care modul de viață al speciilor respective. Astfel, în timp ce puii păsărilor nidifuge devin homeotermi aproape imediat după eclozare, aceia ai păsărilor nidicole sînt poikilotermi o perioadă îndelungată, în care au nevoie de căldura corpului matern

În ce privește mamiferele, puii de cobai, mînjii și viteii sînt homeotermi chiar de la naștere, pe cînd puii altor specii (iepure, cîine, maimuță, om), în primele 8—15 zile ale vieții lor sînt poikilotermi.

Chiar și la homeotermele adulte, temperatura corporală suferă variații, uneori destul de importante, sub influența mai multor factori: vîrstă, sex, activitate musculară, digestie, temperatura aerului, perioada zilei și alții.

După cum arată *N. Botnariuc* (1976), datele lui *M. Kleiber* (1961), referitoare la vacile Holstein, pun în evidență faptul că și la homeoterme temperatura corporală este influențată de temperatura mediului. Într-adevăr, temperatura rectală a animalelor menționate, măsurată la orele 3 și 5 p.m., a fost mai mică (38,7°C) în luna mai, cînd temperatura maximă a aerului era mai redusă (29°C) și mai mare (40°C) în luna iulie, cînd temperatura maximă a aerului era mai ridicată (44°C).

Este interesant de menționat și variațiile pe care temperatura corporală a homeotermelor le suferă în decursul perioadei de 24 ore (variațiile *nictemerale* sau *circadiene*). La speciile diurne (active ziua), temperatura cea mai ridicată se înregistrează în timpul zilei și cea mai scăzută, în timpul nopții, iar la speciile nocturne, situația este diametral opusă. La păsări, diferența dintre temperatura corporală din perioada activă și cea din perioada inactivă este de 1—4°C (*King* și *Farner*, 1961).

La om, cea mai mică temperatură corporală (36,5°C) se înregistrează spre orele 4 dimineața, iar cea mai mare (37,5°C), spre orele 16 după amiază (fig. 55). Această hipertermie vesperală

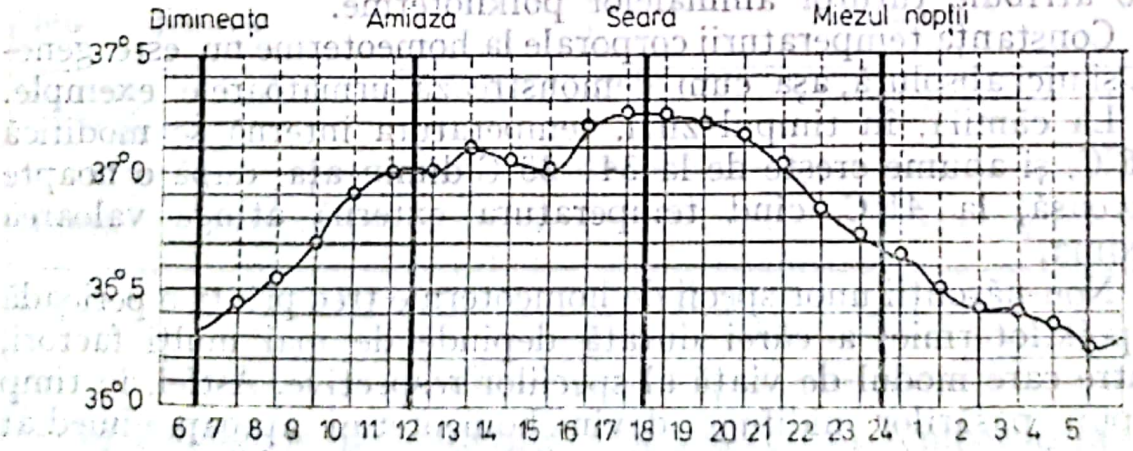


Fig. 55. Variațiile diurne ale temperaturii axilare la om; pe abscisă timpul, în ore (d. Frédéricq).

se datorește, în parte, activităților diurne (musculară, digestivă și intelectuală). În timp ce la om variațiile circadiene ale temperaturii interne nu depășesc 1°C, la mamiferele mari, aceste variații sînt mult mai importante. De exemplu, la hipopotam, temperatura internă este de circa 34°C dimineața și de circa 39°C după-amiază.

Un alt factor care modifică temperatura corporală umană este *stresul psihic*, așa cum au arătat cercetările lui *Goțev* și colab. (1950, 1971), făcute pe un mare număr de studenți în medicină, farmacie și biologie. În zilele de examen la unele discipline grele (anatomie, fiziologie, chimie și altele), la 92% din studenții cercetați, temperatura corporală a crescut pînă la 38,4°C.

2. HOMEOSTAZIA TERMICĂ LA ANIMALELE POIKILOTERME

Unii fiziologi ignoră încă faptul că, într-un grad mai redus, și animalele poikiloterme sînt capabile de termoreglare și implicit de a-și menține constantă temperatura corporală, într-un domeniu îngust de variații ale temperaturii ambiante. Astfel, de exemplu, *Rüdiger* (1971) afirmă că aceste animale nu dispun decît de posibilitatea efectuării unor *reacții comportamentale*, prin care este facilitată sau evitată încălzirea corpului.

În realitate însă, termoreglarea (în sensul de control al temperaturii corporale) nu este apanajul exclusiv al homeotermelor, așa cum am precizat încă mai de mult, cînd am definit termoreglarea ca fiind „o funcție a organismelor animale, de o complexitate corespunzătoare nivelului lor de evoluție și care asigură un anumit grad de constanță a temperaturii lor corporale" (*C.A. Picoș*, 1976).

Existența unor mecanisme simple de termoreglare la poikiloterme este admisă de *Dajoz* (1971), care arată că, la așa-numitele *cicloterme*, datorită unor astfel de mecanisme, temperatura corporală înregistrează o ușoară scădere cînd temperatura externă depășește 30°C, și o ușoară creștere cînd ea scade sub 10°C.

Faptul că animalele poikiloterme dispun de unele posibilități de termoreglare a fost demonstrat experimental încă la sfîrșitul secolului trecut de către *Vernon* (1898). Cercetînd dependența

de temperatură a producerii de CO_2 la diferite specii (rîmă, melc, broască și altele), el a constatat existența unor intervale termice (de mărime diferită la diferite specii), în limitele cărora, deși temperatura crește, producerea de CO_2 rămîne relativ constantă. Pe baza acestor constatări, *Vernon* a ajuns la concluzia că concepția conform căreia metabolismul poikilotermelor crește regulat cu temperatura nu mai este justificată.

Același autor a demonstrat, de asemenea, că această relativă homeostazie termică se datorește intervenției sistemului nervos. Astfel, la broaște, el a constatat că, după secționarea transversală a axului cerebro-spinal la marginea inferioară a bulbului, se produce diminuarea degajării de CO_2 și dispariția intervalelor termice în care acest indice fiziologic rămîne constant. La broaștele la care secțiunea era făcută la nivelul marginii superioare a bulbului, intervalele termice menționate s-au păstrat, iar controlul nervos al degajării de CO_2 nu a fost abolit. Din rezultatele acestor experiențe, *Vernon* a dedus că, la broaște, metabolismul țesuturilor este controlat de un centru nervos, situat în bulb.

Cercetările mai recente ale lui *Remorov* (1963) au arătat că la *Rana ridibunda* rolul principal în termoreglare este îndeplinit de creierul mijlociu, deoarece după îndepărtarea acestuia temperatura corpului urmează exact temperatura aerului.

În mod inexplicabil, cercetările atît de interesante ale lui *Vernon* au trecut neobservate, astfel încît intervalul de metabolism constant, descoperit de el la poikiloterme, a devenit cunoscut mult mai tîrziu (1939), cînd *Stroganov* l-a redescoperit la pești, denumindu-l *zonă termică de adaptare*. Mai tîrziu, *Schmeing-Engberding* (1953) a confirmat existența la pești a acestui fenomen, pe care el l-a denumit *interval constant* (Konstanzintervall). Mărimea acestuia diferă de la o specie la alta, fiind cuprinsă, de exemplu, între 20 și 24°C la puieții de lin și între 21 și 25°C la puieții de crap (fig. 56). Același autor a constatat că dacă peștii erau narcotizați cu aceton-cloroform, intervalele constante dispăreau, ceea ce constituie o dovadă indirectă în sprijinul faptului că sistemul nervos este responsabil de existența acestor intervale.

Alți cercetători au pus în evidență intervalul termic de metabolism constant la numeroase alte specii de animale poikiloterme. De exemplu, la melci *(Helix pomatia)* acest interval

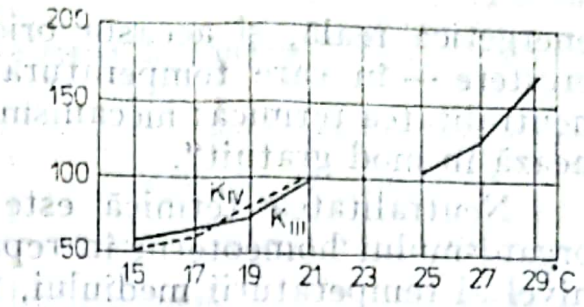


Fig. 56. Consumul de oxigen la puietul de crap, în funcție de temperatură (d. F. Schmeing-Engberding).

este cuprins între 15 și 20°C (*Grosu-Moisă*, 1971), la miriapode (*Strongylosoma pallipes*) între 22° și 28°C (*Gromysz-Kalkowska*, 1973), iar la șerpi (*Natrix natrix*) între 9 și 19°C (*Schmidt*, 1971).

3. HOMEOSTAZIA TERMICĂ LA HOMEOTERME

Dispunînd de mecanisme perfecționate de termoreglare, homeotermele sînt capabile să-și mențină temperatura corporală la un nivel constant, într-un domeniu foarte larg de variații ale temperaturii mediului extern (între +50 și −50°C).

După efectele diametral opuse pe care le produc, se deosebesc două categorii de mecanisme termoregulatoare: 1) mecanisme chimice (metabolice), prin care se realizează producerea de căldură (termogeneza) și 2) mecanisme fizice, prin care se realizează pierderea de căldură (termoliza). Atunci cînd, datorită unor cauze externe sau interne, organismul tinde să se răcească, intră în acțiune mai ales mecanismele chimice, iar atunci cînd el tinde să se supraîncălzească, intră în acțiune mai ales mecanismele fizice. Cu alte cuvinte, deși în măsură inegală, atît într-un caz, cît și în celălalt, participă ambele categorii de mecanisme.

Într-adevăr, organismul luptă împotriva răcirii nu numai prin intensificarea producerii de căldură, ci și prin reducerea pierderii acesteia. Pe de altă parte, în lupta contra supraîncălzirii, intensificarea pierderii de căldură este însoțită de o ușoară creștere a metabolismului, reclamată de activitatea crescută a organelor circulatorii și respiratorii, precum și a glandelor sudoripare. În legătură cu aceasta, *Frédéricq* (1944) scrie următoarele: „lupta pentru homeostazie reclamă o cheltuială

energetică reală, și aceasta oricare ar fi sensul — scădere sau creștere — în care temperatura exterioară se îndepărtează de neutralitatea termică: mecanismele termoregulatoare nu funcționează în mod gratuit".

Neutralitatea termică este o stare de confort termic a organismului homeoterm în repaus, determinată de un anumit nivel al temperaturii mediului, în condițiile căruia termogeneza și termoliza sînt exact echilibrate (deci mecanismele termoregulatoare nu intervin), iar valoarea metabolismului este minimă (fig. 57). După cum afirmă *Lefèvre*, „un mediu asigură neutralitatea termică atunci cînd el nu provoacă nici răcirea, nici încălzirea corpului și permite scurgerea căldurii sale pe măsură ce ea se produce".

Neutralitatea termică corespunde unui domeniu de temperaturi ambiante, variabil în funcție de specie, denumit *zonă de neutralitate termică* (fig. 57). La omul dezbrăcat, aceasta este cuprinsă între 28 și 30°C. În ce privește animalele, unele au o zonă de neutralitate termică mai îngustă, iar altele, mai largă (vezi tabelul 2).

Cercetările lui *Locker* (1962, 1969), făcute pe șoareci, au pus în evidență și variații intraspecifice ale mărimii zonei de neutralitate termică, dependente de starea de nutriție, de sex și de mărimea corporală.

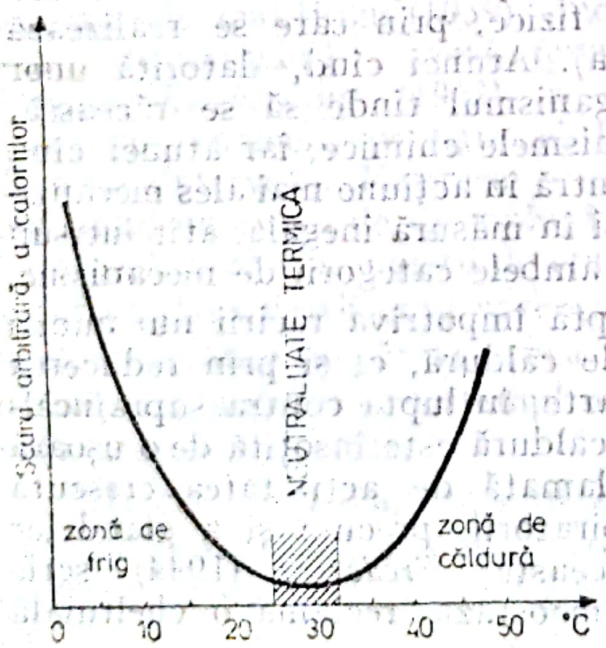


Fig. 57. Zona de neutralitate termică (d. Rybak B.).

Tabelul 2

Zona de neutralitate termică la diferite specii de animale (după *B. Rybak*, 1962).

Animale cu zonă îngustă		Animale cu zonă largă	
şobolan, şoarece, cobai, porumbel	28—30°C	oaie netunsă	0—28°C
		cocoş, găină	15—28°C
		iepure de casă	10—21°C
câine	25—29°C		

a) **Producerea de căldură (termogeneza).** Avînd un metabolism ridicat, organismul homeoterm este capabil să producă o cantitate mare de căldură, aşa cum o demonstrează faptul că temperatura lui este superioară aceleia a mediului ambiant.

Întrucît cantitatea de căldură produsă de un organism este egală cu aceea pe care el o pierde în exterior, prin măsurarea acesteia din urmă (mai ales prin metoda schimburilor respiratorii sau a calorimetriei indirecte), s-a putut stabili valoarea celei dintîi, la cele mai diferite specii homeoterme (tabelul 3).

Tabelul 3

Cantitatea de căldură produsă de unele homeoterme (după *R. Chanton* şi *J. Paniel*, 1966).

Specia	Greutatea medie (kg)	Producţia de căldură	
		pe kg/24 ore (kcal)	pe m² şi pe oră (kcal)
şoarece	0,020	228	1 050
şobolan	0,150	192	1 080
porumbel	0,300	156	1 080
cobai	0,500	93	888
iepure	2	81	868
câine	7	57	868
om	70	24	936

Se poate constata, pe de o parte, că producția de căldură pe unitatea de greutate corporală este cu atît mai mare cu cît animalul este mai mic (în conformitate cu *legea taliilor*), iar pe de altă parte, că producția de căldură pe unitatea de suprafață corporală are valori apropiate la cele mai diferite specii de homeoterme (în conformitate cu *legea suprafețelor*).

Organele care participă cel mai mult la termogeneza totală sînt mușchii și ficatul, care au și cel mai intens metabolism. Scheletul, țesutul conjunctiv și pielea, care au un metabolism scăzut, participă la termogeneza totală numai într-o măsură neînsemnată.

Atunci cînd homeostazia termică este periclitată din cauza frigului, se produce creșterea termogenezei, mai ales prin intensificarea metabolismului în mușchii scheletici și în ficat. În funcție de intensitatea frigului și de specia animalului, creșterea termogenezei se realizează, fie prin tremurături musculare (termogeneza cu frison), fie prin intensificarea oxidărilor celulare, mai ales în ficat (termogeneza fără frison).

Tremurăturile sînt contracții musculare rapide, care nu se soldează cu efectuarea de lucru mecanic, ci numai cu producerea de căldură, care este integral utilizată pentru încălzirea corpului. Ele se declanșează în mod reflex prin excitarea receptorilor tegumentari.

La păsări, *Steen* și *Enger* (1957) au constatat că, între +20 și —24°C, intensitatea tremuratului crește paralel cu scăderea temperaturii. Alte cercetări (*Hart*, 1962; *West*, 1965) au arătat că la mai multe specii de păsări (porumbelul de stîncă, cioara comună și altele) se produc tremurături evidente chiar la +30°C. Pe baza cercetărilor efectuate, s-a ajuns la concluzia că la păsările adulte termoreglarea chimică se realizează numai prin termogeneză cu frison, în timp ce la pui este prezentă și termogeneza fără frison.

În ce privește mamiferele, cele mai multe dintre ele, atunci cînd sînt expuse la frig, își intensifică termogeneza prin frison muscular. La om, acesta poate să mărească producția de căldură de 3—4 ori, iar temperatura corporală, cu mai mult de 0,5°C.

Atît la păsări, cît și la mamifere, creșterea termogenezei se realizează și prin ingerarea hranei, care este urmată de așa-numita *acțiune dinamică specifică* (A.D.S.), adică de producerea de căldură suplimentară. Alimentele de natură proteică au cea

mai mare A.D.S., aceasta reprezentînd 25—30% din valoarea energetică a proteinelor ingerate. S-a stabilit că, după ingerarea de alimente, mai ales cînd acestea conţin proteine, se reduce necesitatea producerii de căldură prin tremurat. Determinările efectuate au arătat că, la găină, A.D.S. a hranei măreşte rata metabolică minimă cu 15—18% (*Barott* şi alţii, 1938), iar la porumbelul domestic, cu 20—30% (*Groebels*, 1928). În ce priveşte posibilitatea utilizării integrale a acestei călduri suplimentare pentru menţinerea temperaturii corporale, nu există o deplină certitudine. Cercetările recente ale lui *Šimek* (1975) au arătat că, la hamsterul auriu, participarea A.D.S. la termoreglare creşte paralel cu scăderea temperaturii ambiante. Într-adevăr, valoarea A.D.S. a hranei bogate în proteine a scăzut de la 39,7% la 30°C (neutralitatea termică) la 7,7%, la 10°C.

b) **Pierderea de căldură (termoliza).** Întrucît, de regulă, temperatura mediului este mai scăzută decît aceea a organismului homeoterm, acesta pierde continuu căldură în mediu, cu atît mai mult cu cît decalajul termic este mai mare. În cea mai mare parte, pierderea de căldură se face prin piele şi prin suprafeţele respiratorii, datorită următoarelor fenomene fizice: conducţie, convecţie, radiaţie şi evaporarea apei.

Pierderea de căldură prin primele trei fenomene este mai importantă la nivelul pielii şi depinde de mărimea suprafeţei corpului, diferenţa de temperatură între piele şi mediul ambinat, natura şi culoarea suprafeţei corpului.

Pierderea căldurii prin conducţie se realizează prin contactul fizic al animalului cu substratul, cu diferite obiecte şi cu aerul liniştit.

Pierderea căldurii prin convecţie are loc atunci cînd aerul este în mişcare, fapt care permite ca aerul încălzit la contactul cu pielea să fie reînnoit cu aer mai rece.

Izolarea termică, realizată prin penaj şi blană la animale şi prin îmbrăcăminte la om, reduce la minimum pierderea de căldură prin conducţie şi convecţie, care sînt totdeauna asociate. Menţionăm că aceste fenomene au rol important şi în deplasarea căldurii în interiorul corpului.

Pierderea căldurii prin radiaţie se realizează prin intermediul undelor electromagnetice infraroşii, care, în cazul pielii mamiferelor, au lungimea de undă de 5—20 μ. Puterea de emisie a radiaţiilor calorice depinde de natura suprafeţei corporale. Într-a-

devăr, la păsările cu penaj bogat sau la mamiferele cu blană, pierderea de căldură este mai mică decît la acelea cu învelișuri corporale reduse. De asemenea, pierderea de căldură prin radiație este influențată de culoarea suprafeței corporale. O suprafață corporală de culoare închisă emite o cantitate mai mare de radiații calorice decît o suprafață corporală de culoare deschisă. Așa se explică faptul că blana animalelor este colorată în regiunile calde și albă în regiunile reci.

Pierderea căldurii prin evaporarea apei. La temperaturi ambiante foarte ridicate, evaporarea apei la suprafața pielii, sub formă de sudoare, are rolul principal în lupta organismului împotriva supraîncălzirii. La această modalitate de pierdere a căldurii recurge îndeosebi organismul uman, deoarece la păsări și la majoritatea mamiferelor glandele sudoripare lipsesc sau sînt puțin numeroase.

Prin evaporarea sudorii la suprafața pielii, se pierde foarte multă căldură, și anume 582 kcal pentru un litru de apă, la 37°C. Transpirația este puternică chiar la 30°C și se intensifică paralel cu creșterea temperaturii. Atunci cînd se efectuează o muncă grea, ea se produce și în mediu rece.

Dacă umiditatea aerului este prea crescută, sudoarea nu se mai poate evapora și deci nu se mai produce nici o pierdere de căldură prin intermediul ei. De asemenea, chiar cînd aerul este uscat, sudoarea care se scurge în picături (de exemplu, pe frunte) nu participă la termoreglare.

Atunci cînd, din cauza transpirațiilor abundente, se produc pierderi foarte mari de apă și săruri, se poate produce moartea organismului.

Secreția sudorală este declanșată mai ales prin intermediul sistemului nervos central, atunci cînd crește temperatura sîngelui. O dovadă în acest sens o constituie faptul că, la pisică, creșterea temperaturii sîngelui carotidian provoacă secreție sudorală la nivelul labelor, chiar dacă acestea sînt menținute la rece.

În ce privește pierderea de căldură prin suprafețele respiratorii, aceasta este mai puțin importantă la om (8% din totalul căldurii pierdute), dar foarte importantă la păsări și la majoritatea mamiferelor, la care glandele sudoripare sînt absente sau puțin numeroase. La aceste animale, evaporarea respiratorie este intensificată prin accelerarea mișcărilor respiratorii *(polipnee termică)*.

Scanned with OKEN Scanner

La păsări, polipneea este o reacţie obişnuită la creşterea temperaturii mediului, frecvenţa mişcărilor cutiei toracice fiind diferită la diferite specii (de la 40—700/minut). La numeroase păsări (găină, raţă, porumbel şi altele), polipneea termică este asociată cu pulsaţiile rapide ale regiunii gîtului (flutterul gîtului). Acestea reclamă o cheltuială de energie mult mai mică decît mişcările cutiei toracice, mai rigidă şi mai grea. Aşa se explică faptul că cea mai eficientă răcire evaporativă se realizează la păsările la care flutterul gîtului este cel mai bine exprimat.

În ce priveşte mamiferele, polipneea termică este bine cunoscută la cîini, caracterizîndu-se prin mişcări respiratorii rapide (250—260/minut), de amplitudine mică şi în timpul cărora gura este deschisă, iar limba atîrnă în afară. Experienţele au arătat că ea permite cîinilor să-şi menţină temperatura corporală nemodificată timp de 7 ore, într-o cameră cu temperatura de 43°C şi cu umiditate scăzută. La alte mamifere (iepuri, lilieci, şobolani-canguri), polipneea termică determină o evaporare respiratorie mai redusă.

La om, la temperatura normală a camerei, pierderile de căldură pe diferite căi se exprimă prin următoarele valori procentuale aproximative:

iradiere, convecţie şi conducţie 65%
evaporarea apei prin piele şi plămîni 30%
încălzirea aerului inspirat 3%
pierderi de căldură prin urină şi fecale 2%

Eficienţa mecanismelor fizice de pierdere a căldurii variază în funcţie de temperatura mediului ambiant, aşa cum arată valorile procentuale din tabelul 4, găsite la indivizi umani goi, în condiţiile mişcării reduse şi constante a aerului.

Tabelul 4

Dependenţa de temperatura ambiantă a eficienţei mecanismelor fizice de pierdere a căldurii corporale (după G. Edgar Folk, Jr., 1969).

Temperatura camerei	Iradiere	Convecţie	Evaporare
Confortabilă (25°C)	67%	10%	23%
Caldă (30°C)	41%	33%	26%
Foarte caldă (35°C)	4%	6%	90%

În lupta împotriva supraîncălzirii corpului, homeotermele recurg şi la o serie de acte comportamentale, prin care evită căldura excesivă a mediului sau facilitează pierderea de căldură prin mecanismele fizice despre care am vorbit mai înainte. Un comportament, frecvent întîlnit, este retragerea în adăposturi mai răcoroase. De exemplu, în zilele foarte fierbinţi, pitulicea de stîncă *(Salpinctes obsoletus)* pătrunde adînc în crăpăturile stîncilor din deşerturile nord-americane. Altă pasăre, *Microthene whitneyi*, se adăposteşte în cavităţile cactuşilor giganţi sau ale arborilor. Menţionăm, de asemenea, faptul că multe mamifere mici de deşert stau ascunse în vizuini în timpul zilei. Alt comportament este modificarea posturii. De exemplu, albatroşii cu picioare negre *(Diomedea nigripes)*, atunci cînd sînt expuşi la razele directe ale soarelui, îşi desfac picioarele, bogat vascularizate, şi se balansează pe ele, facilitînd pierderea căldurii corporale prin convecţie şi radiaţie şi reducînd cîştigul de căldură de la substratul fierbinte.

Prin comportamente adecvate, animalele evită nu numai supraîncălzirea, ci şi răcirea corpului (vezi *C.A. Picoş*, 1976). Totalitatea acestor comportamente constituie aşa-numita *termoreglare comportamentală*, care are o importanţă primordială pentru animalele poikiloterme. Considerăm, însă, că la acestea, diferitele acte comportamentale nu realizează o termoreglare, ci o optimizare a temperaturii lor corporale.

4. CONTROLUL NEUROENDOCRIN AL TERMOREGLĂRII

a) **Rolul sistemului nervos în termoreglare.** Aşa cum am arătat mai înainte, chiar şi la animalele poikiloterme sistemul nervos este responsabil de homeostazia termică limitată întîlnită la acestea. La homeoterme, pentru care homeostazia termică este o caracteristică esenţială, rolul sistemului nervos în termoreglare a făcut obiectul mai multor cercetări şi este mai bine cunoscut, mai ales în cazul mamiferelor, inclusiv al omului.

Controlul nervos al termoreglării se realizează cu participarea termoreceptorilor, căilor aferente, centrilor nervoşi şi căilor eferente.

Scanned with OKEN Scanner

Termoreceptorii. Sînt structuri specializate pentru recepționarea variațiilor de temperatură, care, după topografia lor, se împart în trei categorii: termoreceptorii periferici (cutanați), termoreceptorii interni (viscerali) și termoreceptorii centrali.

a. *Termoreceptorii cutanați* sînt de două feluri: pentru cald (corpusculii lui Ruffini) și pentru rece (corpusculii lui Krause). Cercetările din ultimul timp au arătat însă că acești receptori nu sînt riguros specializați. Receptorii pentru rece sînt situați mai superficial și sînt mai numeroși, iar receptorii pentru cald sînt situați mai în profunzimea dermei și sînt în număr mai mic. La mamifere, activitatea maximă a receptorilor pentru rece se manifestă la temperatura cutanată de 25° — 30°C, iar a celor pentru cald, la circa 40°C. Termoreceptorii cutanați au un prag redus de excitabilitate. Într-adevăr, s-a constatat că, dacă pe piele sau pe limbă se produc variații de temperatură de 1/10°C sau chiar mai mici, acestea sînt capabile să provoace modificarea senzației de rece sau de cald.

Datorită termoreceptorilor cutanați, în cazul acțiunii frigului asupra pielii, vasoconstricția cutanată și chiar tremurul muscular se declanșează mai înainte ca temperatura corpului să scadă. La omul dezbrăcat și în repaus, aflat în stare de neutralitate termică, vasoconstricția cutanată pare să fie dirijată numai de termoreceptorii cutanați.

b. *Termoreceptorii interni (viscerali).* Sînt situați în mucoasele organelor interne, existența lor fiind multă vreme contestată. Prin metoda reflexelor condiționate, s-a demonstrat însă prezența termoreceptorilor în mucoasa gastrică. Cercetări mai recente, făcute pe cîini, au arătat că, în absența scăderii temperaturii pielii (care era menținută la 36,6°C) și a creierului, răcirea stomacului a determinat frisonarea și creșterea consumului de oxigen cu circa 130% (*Hallwachs* și colab., 1961).

c. *Termoreceptorii centrali.* Această denumire se atribuie neuronilor termosensibili, existenți în diferite segmente ale sistemului nervos central, și care sînt excitați de modificările temperaturii sîngelui.

În afară de diencefal, unde au fost constatați mai de mult, termoreceptorii centrali se găsesc și în alte segmente nervoase (bulb, măduva spinării și altele), așa cum au arătat cercetări mai recente.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, de exemplu, cercetările lui *Chai* și *Lin* (1972), făcute pe maimuțe *(Macaca cyclopis)*, au demonstrat că atît în măduva spinării, cît și în bulb se găsesc elemente termosensibile, care participă la termoreglare. Într-adevăr, încălzirea măduvei sau a bulbului de la 38 la 42 — 43°C a produs vasodilatație cutanată, polipnee, bradicardie și o ușoară scădere a temperaturii corporale. Dimpotrivă, răcirea măduvei sau a bulbului de la 38 la 32 — 33°C a produs vasoconstricție, încetinirea respirației, tahicardie, hipertensiune și o ușoară creștere a temperaturii corporale. În timp ce răcirea măduvei a provocat tremuratul celor patru membre, răcirea bulbului a provocat numai tremuratul fălcilor. După *Locker* (1965), termoreceptorii medulari au un prag de excitabilitate mai mic decît termoreceptorii hipotalamici.

Existența unor neuroni termosensibili în măduva spinării a fost demonstrată și de *Hellon* și *Misra* (1973), care au experimentat pe șobolani masculi, anesteziați cu uretan. Modificînd temperatura scrotală a animalelor în domeniul termic cuprins între 13 și 43°C și înregistrînd, cu ajutorul microelectrozilor, potențialele de acțiune ale neuronilor din cornul dorsal, ei au constatat că în regiunea unde nervul scrotal intră în măduvă, 47% din neuroni sînt sensibili la temperatura scrotală (jumătate la încălzire și jumătate la răcire). Prin experiențe similare, *Hellon* și colab. (1973) au demonstrat că și în talamus și în cortexul somatosenzitiv se găsesc neuroni sensibili la temperatura scrotală. În cazul cortexului, 40% din neuronii testați s-au dovedit termosensibili în domeniul de temperaturi scrotale cuprins între 32 și 41°C.

Atît la păsări, cît și la mamifere, responsabilitatea principală a controlului mecanismelor de termoreglare revine diencefalului.

La păsări, se admite, deși cu unele rezerve, că centrul termoreglării se găsește în regiunea talamică a diencefalului. În acest sens, pledează cercetările lui *Rogers* (1928), care au arătat că dacă talamusul porumbeilor decerebrați este excitat direct cu aer rece sau cu apă rece, precum și cu curent electric, se produc tremurături musculare și creșterea temperaturii corporale. Pe de altă parte, *Frédéricq* (1944) relatează faptul că, după distrugerea talamusului, porumbelul devine poikiloterm.

În ce privește mamiferele, este bine demonstrat faptul că, la acestea, mecanismele termoreglării sînt controlate de centri hipotalamici. În hipotalamusul anterior există un centru de răcire sau de pierdere a căldurii, iar în hipotalamusul posterior, un centru

Scanned with OKEN Scanner

de încălzire sau de producere și păstrare a căldurii. Experiențele au arătat că după lezarea hipotalamusului anterior animalul devine incapabil de a-și regla temperatura într-un mediu cald și adesea moare, din cauza hipertermiei, chiar dacă este ținut la temperatura camerei. Lezarea hipotalamusului posterior determină diminuarea capacității animalului de a-și menține temperatura normală, atît într-un mediu cald, cît și într-un mediu rece, ceea ce înseamnă că el devine poikiloterm.

La animalul intact, centrii hipotalamici ai termoreglării sînt excitați de modificările temperaturii sîngelui, provocate de modificările temperaturii mediului. Creșterea acesteia din urmă excită centrul de pierdere a căldurii, care declanșează reacțiile de luptă împotriva supraîncălzirii corpului (vasodilatație periferică, transpirație și altele). Scăderea temperaturii mediului excită centrul de producere a căldurii, care declanșează reacțiile de apărare împotriva răcirii corpului: tremurături și hipersecreție de adrenalină (care măresc termogeneza), vasoconstricție periferică și piloerecție (care măresc izolarea superficială, contribuind astfel la păstrarea temperaturii corpului). La om, piloerecția nu participă la termoreglare, dar se păstrează sub forma unui vestigiu, cunoscut sub numele de „piele de găină".

Activitatea centrilor hipotalamici ai termoreglării este influențată și de impulsurile venite de la termoreceptorii periferici. De la receptorii pentru rece pleacă impulsuri care excită centrul de producere și păstrare a căldurii și inhibă centrul de pierdere a căldurii. Efecte diametral opuse produc impulsurile de la receptorii pentru cald. Experiențe făcute pe pisici și șobolani au arătat că răcirea pielii determină o creștere a producției de căldură mult mai importantă decît răcirea locală a hipotalamusului. La găini, *Randall* (1943) a constatat că creșterea temperaturii pielii, fără creșterea temperaturii capului, nu determină dispneea respiratorie (polipneea), ceea ce înseamnă că aceasta nu este declanșată reflex prin excitarea termoreceptorilor cutanați, ci prin excitarea unui centru termoregulator. Cercetările anterioare ale lui *Von Saalfeld* (1936), făcute pe porumbelul domestic, au arătat că acest centru este situat în partea anterodorsală a diencefalului și că el poate fi stimulat direct prin căldură.

Centrii hipotalamici ai termoreglării pot fi activați în trei moduri: direct, reflex și prin asociație intercentrală.

Scanned with OKEN Scanner

— *Activarea directă.* În mod obișnuit, aceasta este produsă de modificările temperaturii sîngelui. Într-adevăr, s-a demonstrat că încălzirea sîngelui carotidian determină transpirație, polipnee și vasodilatație, iar răcirea sîngelui carotidian determină vasoconstricție, piloerecție și frison.

Centrii termoregulatori din hipotalamus sînt activați direct și de numeroase substanțe biologic active, existente în acesta: adrenalina, noradrenalina, 5-hidroxitriptamina (serotonina), acetilcolina și histamina. După unii autori, monoaminele din hipotalamus sînt conținute în fibrele nervoase, care fac sinapsă în acest segment nervos. Dacă astfel de substanțe și în special adrenalina, noradrenalina (NA) și 5-hidroxitriptamina (5-HT) sînt administrate în ventriculii cerebrali sau direct în hipotalamus, ele exercită o puternică influență asupra termoreglării. Unele dintre aceste substanțe provoacă hipertermie, iar altele, hipotermie. S-a stabilit că, la una și aceeași substanță, diferite specii reacționează în mod diferit. Astfel, în timp ce, la pisică, cîine și maimuță, adrenalina și NA provoacă hipotermie, iar 5-HT, hipertermie, la iepurele de casă și la oaie, primele două substanțe provoacă, dimpotrivă, hipertermie, iar ultima, hipotermie. Cercetările lui *Hori* și *Nakayama* (1973), făcute pe iepuri de casă, anesteziați cu uretan, au arătat că neuronii termosensibili din aria preoptică și din formația reticulată mezencefalică reacționează diferit la administrarea 5-HT și NA. Astfel, majoritatea neuronilor sensibili la cald din aria preoptică au răspuns la 5-HT prin creșterea activității electrice, iar la NA, prin scăderea acestei activități. În ce privește neuronii sensibili la cald din formația reticulată mezencefalică, aceștia erau inhibați de 5-HT și nu erau influențați de NA. Dimpotrivă, neuronii sensibili la rece din aria preoptică erau inhibați de 5-HT și excitați de NA, iar cei din formația reticulată erau excitați de 5-HT și inhibați de NA.

— *Activarea reflexă* este realizată de impulsurile care își au originea mai ales în termoreceptorii periferici și care ajung la centrii nervoși pe căile sensibilității termice. Acestea sînt reprezentate prin fasciculele spinotalamice dorsale (laterale), care conduc și excitațiile dureroase (fig. 58).

— *Activarea prin asociație intercentrală.* Aceasta este demonstrată de faptul, constatat încă la sfîrșitul secolului trecut, că înțeparea diferitelor segmente encefalice (punte, mezencefal, talamus, corpi striați) determină o puternică hipertermie. De

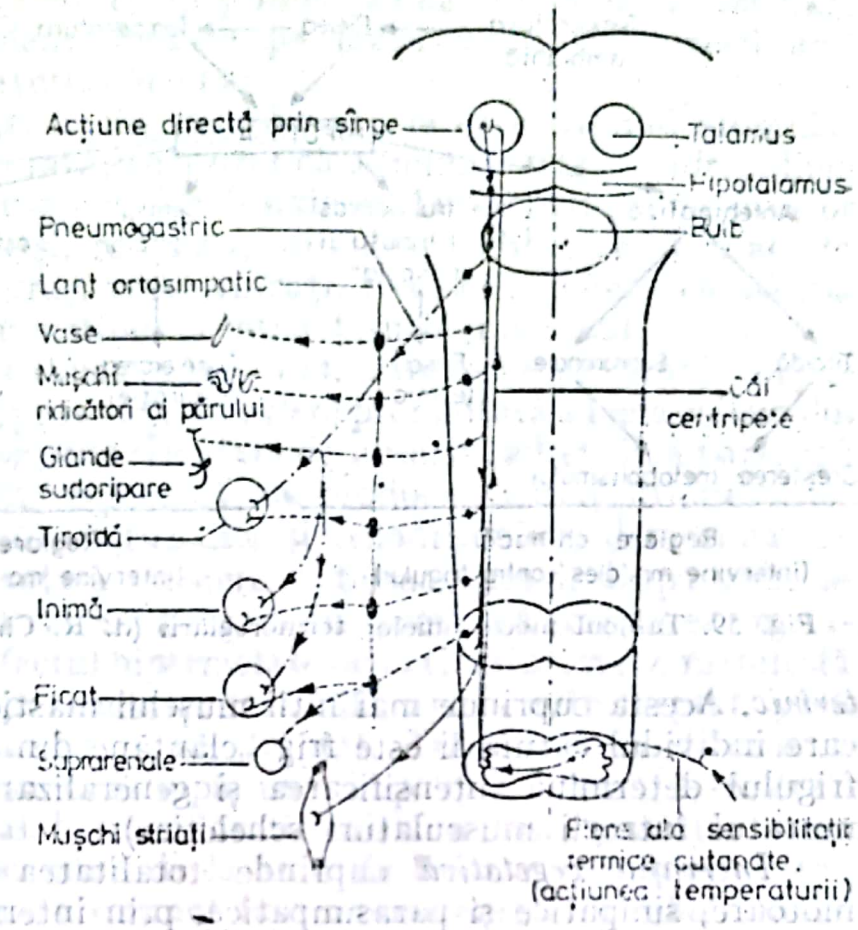


Fig. 58. Căile nervoase ale termoreglării (d. R. Chanton și J. Paniel).

aceea, procedeul menționat a fost denumit *injecție termică*. Alte dovezi care vin în sprijinul acestei modalități de activare a centrilor hipotalamici ai termoreglării sînt următoarele: 1) la om, diferite afecțiuni cerebrale (tumori, encefalite, ramolismente etc.) produc tulburări de termoreglare; 2) emoțiile determină modificări ale temperaturii corporale.

Centrii hipotalamici ai termoreglării transmit comenzile corespunzătoare la efectori prin intermediul nervilor (somatici și vegetativi) și al hormonilor (fig. 59).

Inervația somatică este reprezentată prin nervii motori ai mușchilor scheletici, a căror activitate mărește termogeneza. Dacă temperatura mediului extern scade sub o anumită limită, crește tonusul muscular și, prin aceasta, se declanșează *frisonul*

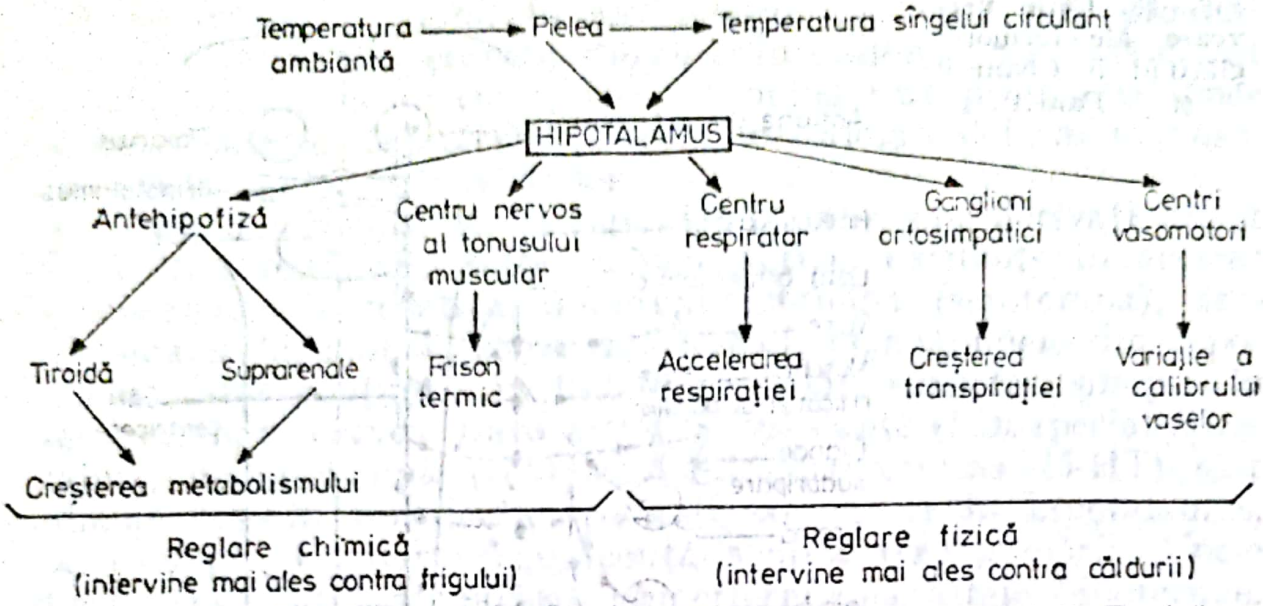


Fig. 59. Tabloul mecanismelor termoreglării (d. R. Chanton şi J. Paniel).

termic. Acesta cuprinde mai întîi mușchii masticatori, fapt pentru care individul căruia îi este frig „clănțăne din dinți". Persistența frigului determină intensificarea și generalizarea frisonului (tremuratul întregii musculaturi scheletice).

Inervația vegetativă cuprinde totalitatea fibrelor nervoase motoare, simpatice și parasimpatice, prin intermediul cărora sînt declanșate diferite reacții, care mențin temperatura corporală la un nivel constant. De exemplu, impulsurile transmise prin fibrele simpatice produc vasoconstricție, iar cele transmise prin fibrele parasimpatice produc vasodilatație. Homeostazia termică se realizează mai ales cu participarea sistemului nervos simpatic, deoarece majoritatea organelor implicate în termoreglare (glandele sudoripare, mușchii piloși, glanda tiroidă etc.) posedă o inervație simpatică.

b) **Rolul hormonilor în termoreglare.** Hormonii intervin mai ales în termogeneză, determinînd creșterea acesteia prin intensificarea metabolismului țesuturilor.

Unul dintre hormonii cu rol important în termoreglare este *noradrenalina*, căreia i se atribuie responsabilitatea termogenezei fără frison. Cercetările făcute pe mamifere au arătat că dacă acestea sînt supuse acțiunii temperaturilor scăzute se produce creșterea cantității de noradrenalină în sînge și urină. De exemplu, în cazul răcirii șobolanilor pînă la 3°C, cantitatea de noradrenalină

eliminată prin urină creşte, în primele 24 de ore, cu 4—20 mcg/kg, această creştere menţinîndu-se pe toată durata expunerii animalului la temperatura scăzută.

Alte experienţe, făcute pe şobolani, la care frisonul muscular a fost blocat prin curara, au arătat că administrarea noradrenalinei provoacă creşterea consumului de oxigen al musculaturii membrelor şi al ţesutului gras şi, totodată, stimulează eliberarea din acesta în sînge a acizilor graşi neesterificaţi. S-a emis ipoteza că aceştia servesc drept „combustibil" pentru ţesutul muscular.

Ca şi noradrenalina, *adrenalina*, care este secretată tot de medulosuprarenale, provoacă o creştere pronunţată a metabolismului energetic *(efect calorigen)*. În afară de aceasta, adrenalina participă la termoreglare prin faptul că ea produce vasoconstricţie.

Hormonii tiroidieni (tiroxina şi triiodtironina) determină, de asemenea, o pronunţată creştere a termogenezei. După cum se ştie, administrarea acestor hormoni provoacă creşterea metabolismului bazal. Efectul hipermetabolic al tiroxinei nu se manifestă imediat, ci după aproximativ două zile, apoi creşte treptat, pînă la un maxim, după care scade treptat. Triiodtironina determină creşterea metabolismului după un timp mai scurt (4—6 ore). Efectul calorigen al hormonilor tiroidieni a fost constatat şi la ţesuturi izolate, provenite de la animale la care s-au administrat aceşti hormoni. Nu s-a obţinut însă o creştere a metabolismului ţesuturilor *in vitro* după tratarea lor cu tiroxină.

Cercetările făcute pe diferite mamifere au arătat că expunerea la frig provoacă hipersecreţie tiroidiană. De exemplu, la şobolani, aceasta a fost constatată în cazul expunerii lor la temperatura de 6—12°C (*Brown-Grant*, 1956). Aceeaşi constatare au făcut *Yamada* şi colab. (1965) la cobai expuşi la frig. Ei au ajuns la concluzia că hipersecreţia tiroidiană este necesară în faza iniţială a aclimatării la rece.

În general, se consideră că tiroxina măreşte termogeneza atît pe cale directă, intensificînd procesele de oxidoreducere intracelulare, cît şi pe cale indirectă, sensibilizînd ţesuturile la acţiunea adrenalinei.

Hormonii corticosuprarenali participă, de asemenea, la termoreglare, aşa cum au demonstrat mai multe cercetări, cum sînt, de exemplu, următoarele.

Cercetările lui *Maickel* şi colab. (1967) au arătat că, dacă cu patru ore înainte de expunerea şobolanilor suprarenalectomizaţi

la temperatura de 4°C, aceștia erau tratați cu o singură doză de cortizon, ei rămîneau capabili să mobilizeze glucoza și acizii grași liberi și să-și mențină temperatura corporală normală.

La șobolani aclimatizați la rece (5°C), *Bertin* (1971) a constatat că paralel cu hipersecreția de catecolamine s-a produs și creșterea durabilă a cantităților de corticosteron în suprarenale și în plasmă.

Boulouard (1973) a găsit o creștere foarte mare a cantității de corticosteroizi la șobolani supuși 48 de ore la post și la frig. După părerea lui, acești hormoni intervin în gluconeogeneză.

Așa cum remarcă *Clegg* și *Clegg* (1969), în stadiul actual al cunoștințelor noastre, este dificil să se aprecieze exact rolul fiecărei glande endocrine în termoreglare, din cauza interacțiunii complexe dintre ele. Pe de altă parte, rolul uneia și aceleiași glande poate fi diferit, nu numai la diferite specii, ci și la aceeași specie, în diferite stadii ontogenetice.

Activitatea glandelor endocrine care intervin în termoreglare este dirijată de hipotalamus, atît prin semnale nervoase, cît și prin semnale chimice. Semnalele nervoase sînt transmise prin nervii vegetativi simpatici care le inervează, și anume simpaticul cervical în cazul tiroidei și nervul splanchnic în cazul medulo-suprarenalei. Semnalele chimice sînt transmise pe cale sanguină și sînt reprezentate prin hormonii glandotropi, secretați de adeno-hipofiză, sub acțiunea unor neurohormoni hipotalamici, numiți factori de eliberare *(releasing factors)*.

În concluzie, homeostazia termică se realizează cu participarea unui mare număr de structuri, funcții și comportamente ale organismului animal. Toate mecanismele de termoreglare sînt controlate de sistemul nervos și de cel endocrin, între care există strînse interrelații funcționale. Unele dintre modalitățile de realizare a acestui control sînt bine cunoscute, în timp ce altele sînt mai puțin cunoscute, reclamînd deci efectuarea de cercetări suplimentare.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BOTNARIUC, N., *Concepția și metoda sistemică în biologia generală*, Ed. Acad. R. S. R., București, 1976.

CLEGG, P. C., and CLEGG, A. G., *Hormones, cells and organisms. The role of hormones in mammals*, Stanford University Press, Stanford, California, 1969.

Scanned with OKEN Scanner

DAJOZ, R., *Precis d'écologie*, 2e éd., Dunod, Paris, 1971.

GOETZE, E., *Fiziopatologie*, Editura medicală, București, 1963.

KING, J. R., and FARNER, D. S., *Energy metabolism, thermoregulation and body temperature*, în A. J. MARSHALL, *Biology and comparative physiology of birds*, vol. II, Academic Press, New York and London, 1961.

PICOȘ, C. A., *Viața la temperaturi extreme*, Editura științifică și enciclopedică, București, 1976.

RÜDIGER, W., *Lehrbuch der Physiologie*, VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1971.

SĂHLEANU, V., *Chimia, fizica și matematica vieții*, Editura științifică, București, 1965.

ȘKORBATOV, G. L., *Ekologo-fiziologhiceskie aspekti mikroevoluții vodnîh jivotnîh*, Izdatelistvo Harikovskovo Universiteta, Harkov, 1973.

IX. HOMEOSTAZIA COMPORTAMENTULUI ȘI COMPORTAMENTUL HOMEOSTAZIC

conf. MIRCEA POP, dr. biol.

1. PUNEREA PROBLEMEI

Postulatul lui *Cl. Bernard* despre stabilitatea mediului intern, condiție esențială a libertății relative a organismului față de mediu, a stimulat gîndirea creatoare a oamenilor de știință, care nu s-au limitat să-l confirme experimental, ci l-au dezvoltat într-o teorie de ansamblu asupra adaptării organismelor la mediu. Primul care a încercat să extindă termenul de stabilitate dincolo de granițele mediului intern a fost *W. Cannon*. El a fost acela care a făcut pentru prima dată distincție între *„homeostazia ca stare"* și *„homeostazia proceselor"*, extinzînd termenul de homeostazie și asupra comportamentului.

Termenul „homeostazie" implică cu necesitate precizarea altor doi termeni corelați: acela de „reglare" și de „echilibru" (reglare homeostazică și echilibru homeostazic).

Prin reglare înțelegem succesiunea unor procese care conduc în final la diminuarea sau anularea unor variații (oscilații) defectuoase din funcționarea unui sistem dat. Reglarea (sau autoreglarea) se poate desfășura conform unor programe prestabilite genetic, sau dobîndite prin experiență în cursul vieții. Unii autori mai disting și o reglare adaptativă (*Goguelin*, 1970) cu rol în ajustarea organismului la noi condiții de mediu intern sau extern, prin punerea în funcțiune a unor noi programe rezultate din „încercări și erori" de adaptare, sau în urma unor procese de gîndire metodică (psihoprograme).

Categoria de echilibru nu trebuie înțeleasă ca un punct terminus al unui proces de autoreglare sau reglare, sau ca o stare finală dobîndită de un sistem odată pentru totdeauna, ci ca o alternanță de stări cu tendințe de echilibrare. Fiziologii, psihologii și sociologii au subliniat în permanență caracterul relativ și fluctuant al echilibrului.

Scanned with OKEN Scanner

Comportamentul animalelor și al omului trebuie privit ca mecanism de echilibrare continuă cu mediul înconjurător. *Pavlov* a arătat că „... organismul există și poate exista ca sistem în mediul înconjurător numai în măsura în care reușește să realizeze echilibrări cu factorii de mediu". *R. Ashby* a contribuit în mod substanțial la lărgirea termenului de „homeostazie", aplicîndu-l în domeniul comportamentului animal și al omului. Adaptarea la mediu, arăta autorul, este un proces de echilibrare homeostazică, iar comportamentul adaptativ se aseamănă cu comportamentul unui sistem stabil.

Echilibrul reprezintă finalitatea intrinsecă a oricărui sistem înzestrat cu mecanisme de autoreglare. Comportamentul unui astfel de sistem, arată *Ashby*, poate fi descris ca o permanentă „căutare" a unui „scop" care nu este altul decît starea de echilibru (există o netă deosebire între finalitate astfel înțeleasă a unui sistem izolat sau închis și a unui sistem deschis înzestrat cu autoreglare). Finalitatea astfel înțeleasă nu are nimic comun cu finalismul teologic și nici cu vreo altă concepție idealistă sau mistică. Din punct de vedere cibernetic, finalitatea face parte integrantă din mecanismele de autoreglare.

Orice comportament presupune un scop și acest scop nu este altul (la animale) decît satisfacerea trebuințelor biologice. *Pavlov* a vorbit despre un „reflex de scop", iar *Anohin* dezvoltă această problemă în cadrul concepției sale asupra sistemelor funcționale, unde ideea apare net fundamentată științific.

Ceea ce numim „motivație" a comportamentului are la bază trebuințe, necesități, or, aceste trebuințe și necesități sînt expresia unui dezechilibru intern sau extern. Comportamentul apare ca mecanism de compensare a deviațiilor de la echilibrul dat. Dacă am încerca să facem o incursiune în domeniul proceselor pur fizico-chimice, am constata că legea lui Lenz și principiul lui Le Chatelier prefigurează în germene și în esență autoreglarea prin mecanisme compensatoare din sistemele vii. *Kahane* (1962) arăta textual că legile amintite exprimă în esență procese similare cu cele de adaptare a sistemelor vii.

Strîns legată de obiectivul mecanismelor de autoreglare din sistemele homeostazice (echilibrul dinamic) este anticiparea. Aproape toate mecanismele de autoreglare din sistemele vii au capacitatea de anticipare. Cea mai elementară formă este amorsarea unor procese de compensare la primele semne de dereglare a echilibrului.

Scanned with OKEN Scanner

Sub o formă mai complexă și mai evoluată o întîlnim ca răspuns la semnale eterogene (condiționarea, reflexul condiționat), ca reacții decalate în timp, în cazul unor fluctuații ritmice a fenomenelor din mediu (decalaj al bioritmului), ca răspuns la semnale care anunță posibilitatea de echilibrare (sațietatea senzorială) etc. Forme complexe de anticipare se întîlnesc în aproape toate formele de comportament instinctual.

Comportamentul ca mecanism homeostazic vizează nu numai echilibrul mediului intern, sau adaptarea la mediul abiotic, ci și relațiile dintre indivizi în cadrul unui grup sau populație de indivizi. Grupul însuși reprezintă, în numeroase cazuri, o entitate structurală homeostazică. Stabilitatea relativă a grupului, efectele de grup, organizarea ierarhică, în unele cazuri sînt numai cîteva exemple care implică intervenția unor mecanisme de autoreglare de tip homeostazic. În cazul omului, de exemplu, un individ se poate simți într-o perfectă stare de echilibru organic și echilibru cu mediul înconjurător și totuși, simultan, poate trăi inadecvări față de colegi, față de semenii din jur și chiar față de sine însuși. Amintim că însuși *Cannon* s-a referit la o homeostazie care ar include întreaga organizare socială.

În cazul omului situația este mult prea complexă, pentru a ne permite incursiuni în acest domeniu. Amintim numai că omul este impulsionat în conduita lui, nu numai de motive pur biologice (satisfacerea trebuințelor biologice), ci și de dorințe, preferințe sau idealuri, ce depășesc cu mult sfera „echilibrului biologic".

Extinderea principiului homeostaziei și la activitatea psihică are următoarele justificări: 1. în primul rînd, dependența proceselor psihice de activitatea sistemului nervos implică atît răsunetul psihic al unor tulburări de echilibru homeostazic al mediului intern, cît și cointeresarea activității psihice în restabilirea unor perturbări de tip homeostazic; 2. procesele psihice complexe integrate în acte comportamentale permit anticipări importante ale răspunsurilor de corecție din sistemele subordonate; 3. procesele psihice se supun ele însele unor procese de autoreglare de tip homeostazic. Toate aceste aspecte ne determină să consacrăm în această lucrare un mic subcapitol homeostaziei neuropsihice.

Scanned with OKEN Scanner

2. BAZA FIZIOLOGICĂ A HOMEOSTAZIEI DE TIP COMPORTAMENTAL

Comportamentul ca mecanism de autoreglare a stărilor de echilibru (intern sau extern) se supune în principiu acelorași legi care guvernează autoreglarea tuturor sistemelor deschise și relativ stabile.

Procesele de autoreglare se desfășoară în cel puțin trei regimuri funcționale diferite:

a) regim de compensare a unui parametru deviat de la valoarea dată;

b) regim de urmărire după un program prestabilit;

c) regim de ajustare prin „alegerea" parametrului optim de funcționare.

Dacă la diferite nivele poate domina unul sau altul din regimurile de funcționare amintite (vezi, de exemplu, homeostazia mediului intern), la nivel comportamental pot fi întîlnite separat, pe rînd, sau, în ansamblu, toate aceste trei regimuri de funcționare a mecanismelor de autoreglare.

De regulă, echilibrarea homeostazică a unui sistem se realizează cu prețul dezechilibrului produs, simultan, în alte sisteme (se știe că scăderea entropiei într-un sistem se face, de regulă, odată cu creșterea ei în alte sisteme corelate).

Unele forme de comportament au la bază dezechilibrări în compoziția mediului intern (vezi „comportamentul homeostazic", p. 166), însă nu trebuie să uităm că orice formă de comportament (chiar și cele care nu sînt determinate de trebuințe interne) sînt însoțite și urmate de modificări ale homeostaziei interne.

Sisteme funcționale antagonice (inervație reciprocă, sistem vegetativ simpatic-parasimpatic, sisteme activatoare și inhibitoare, centrul foamei și al sațietății etc.), integrate în complexe circuite de *feed-back*, concură activ la realizarea unei constelații de echilibrări-dezechilibrări care se rezolvă în final în integrarea armonioasă a organismului ca întreg și a organismului în raport cu mediul.

a) **Retroreacția inversă negativă.** Principiul general de funcționare al acestui tip de retroreacție este arhicunoscut. Îl reamintim totuși pe scurt.

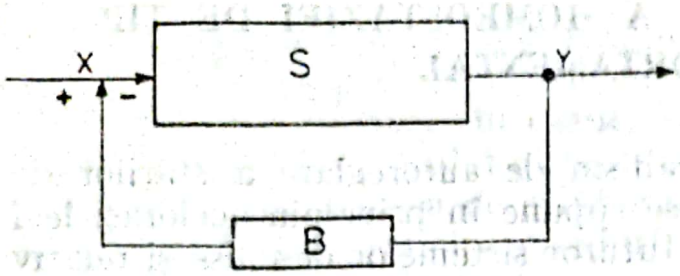


Fig. 60. Schema generală a reacției inverse într-un sistem cu autoreglare; semnul (+) sau (−) indică sensul acțiunii reacției inverse.

Dacă avem un sistem S (fig. 60) unde X este mărimea de intrare, iar Y mărimea de ieșire, mărimea X determină prin intermediul sistemului S apariția mărimii Y. Mărimea de la ieșire Y, suferind o transformare oarecare efectuată de un sistem B, apare și ea la intrare, astfel că mărimea efectivă care apare la ieșire depinde de S, dar și de B, adică de modul în care mărimea rezultată la ieșire intervine la rîndul ei asupra comportării sistemului care o produce. Efectul final este un rezultat de sinteză determinat atît de valoarea mărimii lui X, cît și de modul în care efectul acțiunii sistemului intervine la rîndul lui asupra comportării sistemului. Dacă acest efect este negativ (cazul nostru), acțiunea reacției reduce din acțiunea inițială, slăbind efectele acesteia.

Retroacțiunea negativă funcționează „în constanță", înțelegînd prin aceasta un joc continuu între anumite limite cantitative și temporale ale parametrilor reglați (oscilații de o anumită amploare în jurul unei medii abstracte).

Retroacțiunea de tip negativ stă la baza homeostaziei mediului intern și a altor forme de autoreglare a echilibrului intern. La nivel comportamental retroacțiunea negativă o întîlnim începînd cu reflexele cele mai simple (de exemplu, reflexul miotatic) și pînă la cele mai complexe forme de comportament adaptativ (mișcări voluntare, comportament instinctual, învățare etc.).

Autoreglarea prin *feed-back* negativ se poate desfășura după programe prestabilite genetic (cazul homeostaziei interne), după programe similare, dar plastice în anumite limite de funcționare (cazul diferitelor răspunsuri reflexe), sau conform unor programe elaborate prin învățare.

Un prototip de *feed-back* negativ, în cadrul sistemului nervos central, este cel realizat prin intermediul neuronilor Renshaw (după numele celui care l-a evidențiat) de la nivelul măduvei spinării. Consecințele funcționale ale activării acestor neuroni sînt mult mai complexe, însă indiferent de consecințele finale, esențialul constă în efectul lor inhibitor asupra motoneuronilor.

Scanned with OKEN Scanner

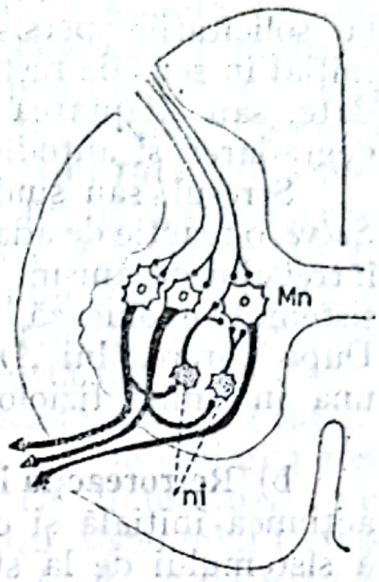


Fig. 61. Schema circuitului inhibitor „Renshaw" la nivelul măduvei spinării; Mn = neuron motor; ni = neuron inhibitor „Renshaw".

Neuronii motori, descărcînd impulsuri în axonii ce inervează muşchii scheletici, prin colateralele pe care le emit, activează neuronii de tip Renshaw şi prin intermediul lor se „autoinhibă". Această autoinhibiţie trebuie înţeleasă ca mecanism de autoreglare „în constanţă" a frecvenţei de descărcare a motoneuronilor, evitîndu-se astfel eventuala suprasolicitare a efectorilor musculari.

Am ales intenţionat acest exemplu de autoreglare, deoarece modele similare, însă mult mai complexe, pot fi întîlnite şi la alte nivele de organizare ale sistemului nervos central (talamus, hipocamp, neocortex) unde implicaţiile funcţionale pot fi extrem de numeroase şi variate.

După prezentarea rezumativă a modului de funcţionare a mecanismului de retroreacţie negativă, cu tendinţa lui de stabilizare a unor parametri esenţiali, se ridică întrebarea firească: ce se poate întîmpla în cazul în care stabilitatea sistemului este compromisă de acţiunea unor factori perturbatori? Două situaţii diferite pot fi luate în considerare: dereglarea este de scurtă durată şi relativ moderată, sau dereglarea este persistentă şi suficient de puternică. În primul caz, datorită mecanismelor *feed-back* negative, sistemul contracarează deviaţiile de la echilibru şi printr-o serie de oscilaţii (mai mult sau mai puţin amortizate) sistemul revine la starea iniţială. Modul în care el îşi recîştigă echilibrul depinde de structura sa şi de o serie de condiţii asupra cărora nu insistăm. Dacă însă dezechilibrul este excesiv de puternic şi de durată, pot apărea două alternative: sistemul se adaptează

la solicitările persistente printr-o restructurare a echilibrului inițial în sens de restabilire a unui nou echilibru, conform situației date, sau adaptarea la noua situație nu poate avea loc și apare degradarea și autodistrugerea sistemului.

Stresul, sau sindromul general de adaptare, reprezintă, după *Selye*, o reacție de adaptare orientată către menținerea homeostaziei întregului organism. Dacă posibilitățile de adaptare sînt epuizate, sistemul evoluează inevitabil către autodistrugere și moarte. După părerea lui *Arschavkii* (1976), există două forme de stres: una în limite fiziologice (fiziologică) și alta patologică.

b) **Retroreacția inversă pozitivă.** Retroreacția pozitivă, întărind acțiunea inițială și determinînd obișnuit tendința de îndepărtare a sistemului de la starea inițială, are aparent puține șanse de a juca rol în autoreglările de tip homeostazic. Într-adevăr, reacția inversă pozitivă prezentă într-un sistem dinamizează sistemul, respectiv comportamentul acestuia la influențele externe. Funcționînd în „tendință", el „împinge" sistemul spre dezvoltare și evoluție. Aceasta din urmă se poate dezvolta în mai multe feluri: fie printr-o mișcare ciclică sau aproape cicliçă, în cadrul căreia sistemul se conservă practic ca atare, fie printr-o trecere într-o altă stare de echilibru relativ, cu schimbarea sau nu a structurii sistemului; fie, în sfîrșit, prin autodistrugerea sistemului dacă retroacțiunea pozitivă nu este limitată (*E. Katz*, 1977). Reținem prima și ultima variantă pentru ceea ce ne interesează.

Un sistem care parcurge în timp, cu o anumită viteză determinată, un șir închis de stări succesive determinate, poate fi considerat, după părerea noastră, ca făcînd parte din categoria sistemelor cu autoreglare de tip homeostazic. Închiderea regulată a unei bucle de procese/reacții care se desfășoară în limita unor parametri continuu aceiași este un gen de echilibru dinamic pe care sistemul tinde să-l atingă periodic. Activitatea ritmică a inimii, respirația și, probabil, ciclul veghe-somn fac parte din categoria acestor sisteme. Nu este exclus ca unele forme de activitate bioelectrică a creierului să fie și ele expresia unor sisteme oscilante.

Reacția inversă pozitivă mai este implicată și în autoîntreținerea activității din circuitele reverberante ale sistemului nervos central. Să reluăm exemplul de retroinhibiție prin activarea neuronilor de tip Renshaw (dat ca model simplu de retroacțiune

Scanned with OKEN Scanner

negativă). Dacă în locul neuronilor inhibitori plasăm neuroni intercalari excitatori (existenţi realmente în circuitele neuronale), descărcarea neuronilor nu va mai produce autoinhibiţie, ci autoexcitaţia motoneuronilor în cauză. Acesta este un model extrem de simplificat, însă la nivele superioare ale creierului (talamus, hipocamp, cortex cerebral) circuitele reverberante devin extrem de complexe. Asemenea circuite stau la baza aşa-numitului fenomen de „post-descărcare" (descărcări de impulsuri după încetarea stimulării), întreţin activitatea unor structuri cerebrale şi sînt implicate în mecanismul memoriei de scurtă durată.

În sistemul nervos central circuitele se suprapun şi se intrică de aşa manieră, încît este aproape imposibil de a le delimita net. Interacţiunea dintre circuite de semn diferit (inhibitoare sau excitatoare) şi subordonarea ierarhică din cadrul sistemului nervos central fac ca tabloul interacţiunilor de tip *feed-back* să fie extrem de complex şi complicat, în acelaşi timp. Se presupune că sistemele cu funcţionare în *feed-back* pozitiv (care există realmente în sistemul nervos central) sînt controlate de buclele de retroreacţie negativă ale altor sisteme şi/sau de influenţe reglatoare (frenatoare) a sistemelor supraordonate ierarhic (de exemplu, cortexul cerebral). Antagonismul funcţional dintre sistemul vegetativ simpatic şi parasimpatic ar fi, după părerea unor autori, un model de interacţiune echilibrantă între sisteme cu funcţionare în regim *feed-back* diferit. *Danielopolu* a sugerat această posibilitate în teoria sa despre „antagonismul interstimulant". *Stanley* (1960) arată că sistemul vegetativ simpatic, care funcţionează „în tendinţă" (*feed-back* pozitiv), este controlat de sistemul vegetativ parasimpatic cu mod de funcţionare „în constanţă". Situaţiile de urgenţă (acţiunea factorilor stresanţi) modifică echilibrul vegetativ simpatico-parasimpatic în favoarea primului. Acest dezechilibru este funcţional benefic dacă are loc în anumite limite fiziologice (permite mobilizarea resurselor

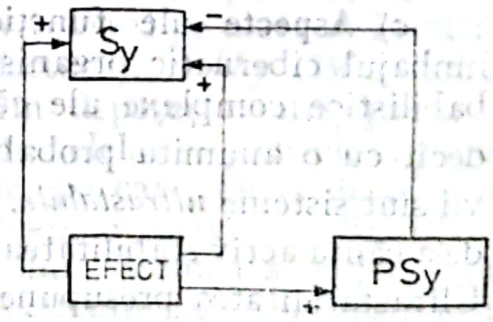


Fig. 62. Schema ipotetică a interacţiunii dintre sistemul simpatic (Sy) şi parasimpatic (PSy) în reglarea echilibrului homeostazic.

energetice ale organismului și activarea sistemului nervos central în vederea adaptării la situații dificile), dar dacă depășește anumite limite de intensitate și durată se poate solda cu dereglări profunde de tip patologic (pot apărea diferite circuite vicioase de natură și amploare variată).

„Reacția de alarmă" este de fapt o reacție cu *feed-back* pozitiv, în cursul căreia se produc modificări ale constanței mediului intern și care, ca toate mecanismele cu *feed-back* pozitiv, dacă nu este limitată, ca amplitudine și durată în timp, duce la exitus (*I. Baciu*, 1974). Dar, dacă reacția inversă pozitivă este limitată, ea contribuie la desfășurarea accelerată a proceselor și pe această cale se rezolvă probleme care altfel ar trena sau nu s-ar rezolva.

E. Katz aduce un exemplu interesant de comportament uman care se desfășoară în *feed-back* pozitiv și pe care considerăm util să-l citățm. Dacă o persoană „spune" ceva neplăcut alteia, arată autorul citat, și aceasta răspunde la rîndul ei în același stil, se poate amorsa ușor un proces cu reacție inversă pozitivă, aptă să ducă la o avalanșă crescîndă de injurii (sau și de alte acțiuni), care, dacă nu intervine un factor de limitare, o nelinearitate, riscă să se termine cu distrugere. Dar dacă o persoană determină prin comportamentul ei indignarea justificată a unui colectiv, indignare care, în loc să scadă, începe să crească exponențial — totul depinde de relațiile structurale și funcționale ale colectivității —, întregul proces se termină prin „punere la punct" — care nu mai înseamnă distrugere.

În comportamentul animalelor pot apărea situații similare, numai că amplificarea reacțiilor nu se face prin incitări verbale. Limitarea reacției inverse pozitive poate apărea ca rezultat al intervenției unui al treilea individ (mai rar) sau prin adoptarea unor reacții de substituție (alte reacții comportamentale compensatoare).

c) **Aspecte ale funcționării sistemului nervos central.** În limbajul cibernetic organismele vii sînt descrise ca sisteme probabilistice complexe ale căror comportamente nu pot fi prezise decît cu o anumită probabilitate. Se mai afirmă că organismele vii sînt sisteme *ultrastabile*. Aceasta înseamnă că ele au capacitatea de a căuta activ stabilitatea optimă din mai multe variante posibile. Ultrastabilitatea presupune o pluralitate de dispozitive de reglare.

Scanned with OKEN Scanner

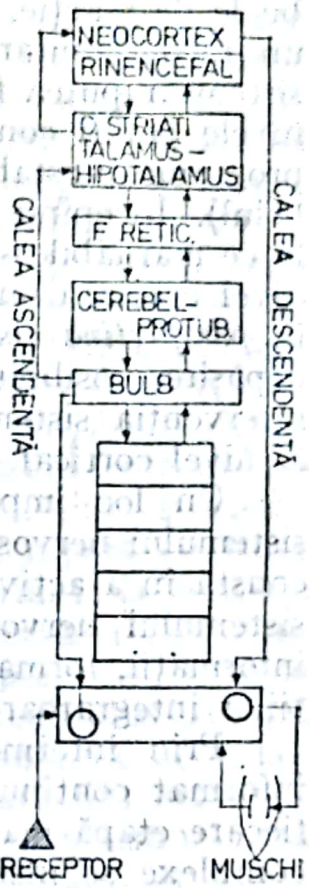


Fig. 63. Organizarea ierarhică şi interacţiunea nivelelor de autoreglare şi reglare în sistemul nervos central.

Legăturile complexe dintre aceste dispozitive şi posibilitatea reacţiilor în lanţ presupun următoarele:

— unul şi acelaşi proces (funcţie) poate fi reglat de mai multe dispozitive, ceea ce conferă o mare fiabilitate;

— existenţa unei ierarhii în structuralizarea funcţională a dispozitivelor de reglare.

Sistemul nervos în ansamblu se comportă ca un sistem ultrastabil. El este organizat în subsisteme ierarhice (sisteme etajate ierarhic), fiecare conţinînd o multitudine de circuite neuronale în interacţiune. Peste circuitele de nivel se suprapun altele care leagă diferitele nivele şi apoi altele, care le leagă pe toate cu intrările şi ieşirile din sistem (receptorii şi efectorii). *Ashby* (1971) arăta că dacă numărul părţilor unui sistem depăşeşte cifra patru şi fiecare dintre ele influenţează pe toate celelalte, prin ele se pot trasa teoretic cel puţin 20 de circuite, pe care, chiar dacă le-am cunoaşte, nu am fi în stare să ne facem o imagine suficient de clară despre comportamentul sistemului. Asemenea sisteme nu pot fi tratate ca o simplă mulţime de circuite interconectate prin

bucle de reacție, mai mult sau mai puțin independente, ci ca pe un întreg unitar. Funcționarea de ansamblu a unui asemenea sistem ar putea fi imaginată schematic în felul următor. Primele nivele pot fi considerate, în mare, că funcționează solidar după programe prestabilite (măduva spinării, trunchiul cerebral, cerebelul). Începînd cu nivelul diencefalic, programele devin din ce în ce mai labile și mai apte de modificare și transformare. Fiecare nivel prezintă un grad foarte relativ de autonomie. Funcționarea în *perspectiva optimizării* proceselor de autoreglare presupune că depășirea posibilităților de reglare la un nivel inferior incită automat intervenția sistemului imediat superior și așa mai departe pînă la nivel cortical.

Un loc important în ierarhia nivelelor de organizare ale sistemului nervos îl ocupă formația reticulată. Rolul său esențial constă în a activa și dezactiva etajele superioare și inferioare ale sistemului nervos central. Reglator important al debitului de informații, formația reticulată intervine activ în realizarea funcțiilor integratoare ale creierului.

Prin intermediul receptorilor sistemul nervos central este informat continuu de modificările din mediul înconjurător și de fiecare etapă mai importantă a actului comportamental. Circuite complexe se instalează între centrii de comandă, proprioceptori și efectorii musculari. Proprioceptorii (în colaborare cu alte organe de simț) semnalizează fiecare moment al execuției comenzii transmise de centrii nervoși, iar aceștia trimit eventuale comenzi de corecție și de ajustare a mișcărilor orientate spre țintă. Atingerea

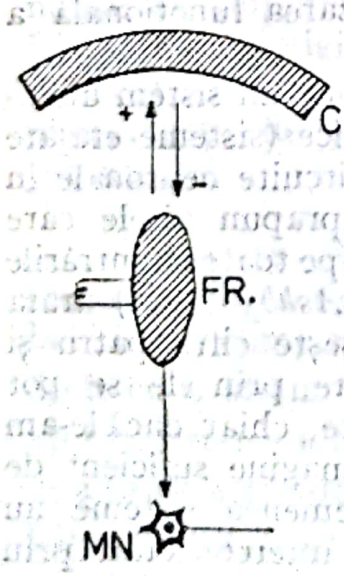


Fig. 64. Schema conexiunii inverse negative, cu rol în autoreglarea tonusului cortical. FR = formația reticulată (SRAA); C = neocortex; Mn = motoneuroni

ţintei (scopului) este momentul în care centrii nervoşi primesc informaţii suplimentare care permit trecerea la elaborarea unor noi comenzi, în funcţie de circumstanţe. Pentru a ne imagina complexitatea acestui proces, să luăm exemplul unui act voluntar simplu, cum ar fi cel de întindere a mîinii pentru a apuca un pahar cu apă de pe masă. Actul presupune o comandă centrală şi intrarea în funcţiune a unor muşchi sinergici şi antagonişti. Realizarea comenzii presupune, de asemenea, o anumită viteză de contracţie a muşchilor, o anumită orientare a mişcării şi o mare exactitate în atingerea ţintei. Informaţiile parvenite centrului de comandă de la proprioceptorii musculari semnalizează etapă cu etapă gradul de distribuţie a contracţiilor musculare, gradul de încordare a braţului, poziţia braţului în spaţiu în raport cu ţinta şi viteza de deplasare. Orice deviere a actului motor în raport cu ţinta este semnalizată centrului de comandă, care va trimite la periferie comenzi suplimentare de corecţie. Atingerea obiectului este semnalizată suplimentar prin aferenţe tactile, de presiune, termice şi vizuale. Această informaţie inversă despre realizarea actului final a fost denumită de *Anohin* „informaţie inversă de sancţionare". Autorul arată că fiecare etapă realizată din secvenţa actelor motoare ale unui comportament dat este semnalizată sistemului nervos central, pregătind astfel trecerea la etapa imediat următoare. Prin urmare, creierul este informat anticipat despre condiţiile posibilităţii de trecere la etapa imediat următoare a unui act comportamental.

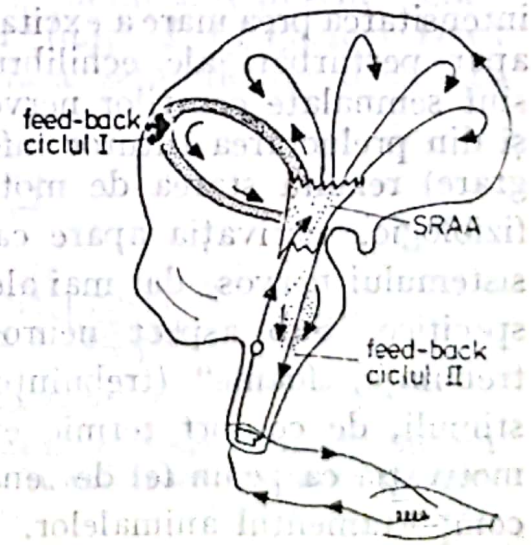


Fig. 65. Aspectul schematic al circuitului de autoreglare reticulo-cortical (*feed-back* ciclul I) şi reticulo-medulo-muscular (*feed-back* ciclul II).

În comportamentul stereotipizat (instinctual sau învățat), fiecare „verigă" din lanțul răspunsurilor programate este consecința celei precedente și, într-un fel, cauza celei care urmează. Dacă una din „verigi" (răspuns comportamental) cade, două situații pot fi luate în considerare: fie că desfășurarea în continuare a comportamentului se întrerupe (în locul lui apare un reflex de orientare), fie că animalul încearcă noi strategii comportamentale pentru atingerea țintei. Ultimul caz presupune o reprogramare a actelor comportamentale pe baza informațiilor inverse primite de centrii nervoși.

d) **Homeostazia comportamentului.** Să presupunem că un animal este perfect adaptat mediului său de viață și nu simte nici o trebuință (hrană, apă, sex, confort termic etc.) și nici nu este „perturbat" de factori neobișnuiți din mediul înconjurător. În această situație spunem că animalul este în repaus, sau că este în „echilibru homeostazic" perfect (atît în ce privește mediul intern, cît și sub aspectul relației cu mediul înconjurător). Un comportament din partea acestui animal poate fi declanșat fie de modificări în homeostazia mediului intern (în echilibrul mediului intern), fie de perturbații apărute în mediul înconjurător. În prima categorie putem considera diminuarea globală (sau specifică) a unor substanțe alimentare din sînge (glucide, acizi grași, aminoacizi, săruri etc.), modificarea presiunii osmotice a sîngelui, modificări în echilibrul constelației hormonale etc. În a doua categorie avem în vedere absența confortului termic, acțiunea unor stimuli noi sau inopinați din mediu, monotonia sau absența stimulilor, intensitatea prea mare a excitanților etc. În toate cazurile enumerate apar perturbări ale echilibrului inițial. Stările de dezechilibru sînt semnalate centrilor nervoși (hipotalamus, sistem limbic etc.) și din prelucrarea tuturor informațiilor (selecție, comparare, integrare) rezultă starea de motivație. Din punct de vedere neurofiziologic, motivația apare ca expresie a unei activări globale a sistemului nervos, dar mai ales a activării unor circuite neuronale specifice. Sub aspect neuropsihic, motivația se exprimă prin trebuințe, „foame" (trebuințe de hrană, apă, sex, trebuințe de stimuli, de confort termic etc.). Numeroși cercetători consideră motivația ca pe un fel de „energie" care dinamizează și orientează comportamentul animalelor.

Scanned with OKEN Scanner

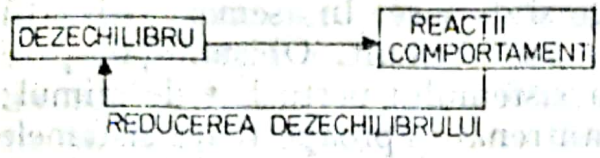


Fig. 66. Schema generală a reglări homeostazice a comportamentului.

Elaborarea stărilor de motivație precede în timp programarea secvenței actelor comportamentale. Un rol important în programarea și organizarea secvenței actelor comportamentale îl au lobii frontali (*Pribram, Luria*, 1973). Extirparea lobilor frontali limitează capacitatea de sinteză a aferențelor senzoriale și determină dezorganizarea comportamentului motivat.

Stimuli externi de natură diferită (olfactivi, vizuali, tactili) intervin în direcționarea și orientarea comportamentelor motivate. Odată ținta atinsă (trebuințele satisfăcute), echilibrul homeostazic este restabilit și comportamentul încetează. Întregul proces ni-l putem imagina schematic ca în fig. 66 și 67.

Caracterul ciclic, specificitatea și finalitatea intrinsecă (obținerea stărilor de echilibru adaptativ) a comportamentului ne amintesc „în mare" ceea ce se petrece „în mic" la nivelul homeostaziei interne.

Un aspect important al homeostaziei comportamentale este *obișnuința*. Obișnuința este o formă de comportament al animalelor și omului, însă ea poate fi întîlnită la cele mai diferite nivele de organizare ale materiei vii (celular, diferite sisteme funcționale). Ea se manifestă în general prin diminuarea treptată și dispariția răspunsului la stimuli repetați. Dacă asupra unui animal în repaus (sau în activitate constantă) se aplică brusc un stimul nou sau neobișnuit, acesta intră în „alertă" și manifestă un viu reflex de orientare — reflex „Ce se întîmplă?" (după *I. P. Pavlov*). Dacă stimulul se repetă și se dovedește fără semnificație deosebită

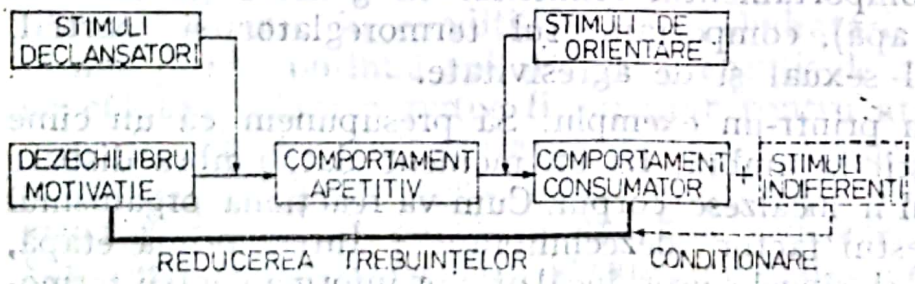


Fig. 67. Reprezentare schematică a homeostaziei comportamentului. Stimuli externi care intervin în declanșarea, orientarea și anticiparea reacțiilor comportamentale.

pentru animal, răspunsul se stinge și dispare. În asemenea situații spunem că animalul (sau omul) s-a obișnuit. Obișnuința apare ca tendință de „homeostatare" a sistemului perturbat de stimul; dezechilibrul masiv în care sînt antrenate aproape toate sistemele funcționale, inclusiv mediul intern, este treptat anihilat. Indiferența pe care o manifestă, în continuare, animalul față de stimulul care se repetă este expresia intervenției unor mecanisme complexe de compensare a dezechilibrului general. Aceste mecanisme sînt în mare parte cunoscute, însă spațiul nu ne permite să ne oprim asupra lor.

Un alt aspect interesant al homeostaziei comportamentale este orientarea spre o zonă optimă de stimulare într-un gradient de forțe (lumină, cîmp electric, gradient termic etc.), sau „acceptarea" de către animal a unei zone optime (excitație, metabolism, hrană etc.) întîlnite întîmplător în traiectoria mișcării dezordonate, haotice. Este vorba de forme elementare de comportament cunoscute în general sub denumiri diferite. Aici aparțin unele forme de tropism negativ numite de *Viaud* (1956) *patii* și „comportamentul preferențial" („sensibilitatea diferențială", după *Jennings*), în cazul unor substanțe chimice sau factori termici. Acte comportamentale orientate spre un „optimum" de stimulare pot fi întîlnite, sub diferite aspecte, și la organismele superioare. Așa-numita „foame" sau „trebuință" de stimuli (în condiții de privare îndelungată) este unul dintre aceste forme de comportament. În general, optimul biologic este echilibrul către care tîntesc majoritatea formelor de comportament al animalelor.

e) **Comportamentul homeostazic.** Prin „comportament homeostazic" se înțelege comportamentul a cărui finalitate este „echilibrul mediului intern" — homeostazia internă. În această categorie intră comportamentul alimentar în general (inclusiv al consumului de apă), comportamentul termoreglator și, parțial, comportamentul sexual și de agresivitate.

Să începem printr-un exemplu. Să presupunem că un cîine stă culcat, liniștit la umbră. La un moment dat, umbra dispare și razele soarelui îi încălzesc corpul. Cum va reacționa organismul la acțiunea acestui factor „dezechilibrant"? Într-o primă etapă, termoreceptorii și sîngele ușor încălzit vor informa centrii termoreglatori din hipotalamus despre modificarea survenită, iar aceștia vor comanda executarea unor procese fiziologice care vor tinde

Scanned with OKEN Scanner

să contracareze creşterea temperaturii corpului (procese de termoliză). Atîta vreme cît mecanismele automate de „termostatare" a corpului sînt eficace, animalul îşi va continua siesta. Din momentul în care aceste mecanisme nu mai reuşesc să facă faţă, intervine comportamentul: animalul se va scula şi va căuta activ umbra. Frigul va declanşa şi el mecanisme automate de termoreglare şi tot din insuficienţa lor va apărea comportamentul activ de căutare a căldurii. În ambele cazuri comportamentul apare ca mecanism suplimentar de termoreglare. Pentru a putea face un pas înainte, să complicăm puţin exemplul relatat. Să presupunem acum că un om stă pe plajă la soare şi doreşte cu orice preţ să se bronzeze. Mecanismele de termoreglare (procesele fiziologice de „luptă" contra încălzirii) vor fi prezente, dar comportamentul termoreglator (deplasarea la umbră) va fi inhibat de dorinţa subiectului de a rămîne la soare. Ce se întîmplă în această situaţie? Mecanismele automate de termoreglare vor continua să funcţioneze din ce în ce mai intens. În consecinţă, organismul va pierde din ce în ce mai multă apă prin evaporare, pînă ce, la un moment dat, apare pericolul de deshidratare; spaţiul intercelular devine mai sărac în apă, iar plasma sanguină hiperosmotică. Prin urmare, apare un nou dezechilibru al mediului intern. Acest dezechilibru, exprimat în cazul nostru prin creşterea osmolarităţii, va fi semnalizat centrilor nervoşi din hipotalamus pe două căi: prin influxuri nervoase parvenite de la osmoreceptorii periferici (din pereţii vaselor de sînge) şi direct pe calea sîngelui. Şi de data aceasta vor fi puse imediat în funcţiune mecanismele automate de corecţie, în vederea restabilirii echilibrului osmotic. Hipofiza posterioară va secreta intens hormon antidiuretic (ADH) care va intensifica reabsorbţia de apă la nivelul rinichiului (vezi cap. V/1), realizîndu-se în felul acesta o economisire a apei de către organism. Totuşi, acest mecanism homeostazic nu este suficient pentru restabilirea echilibrului osmotic în condiţiile unei deshidratări continue. Organismul pierde continuu apă şi de aici senzaţia de sete. Dacă excesul de căldură solară a putut fi suportat pentru atingerea scopului urmărit — bronzarea, senzaţia de sete devine chinuitoare şi insuportabilă. Drept consecinţă, omul nostru va părăsi pînă la urmă plaja să caute apă pentru a-şi satisface nevoia de sete. Setea este „semnalul de alarmă" care anunţă devierea necompensată de la starea de echilibru. Dezechilibru, în cazul nostru, poate să însemne nu numai devieri de la presiunea osmotică normală

a sîngelui, ci și scăderea masei sîngelui. Știm că pierderile masive de sînge (în caz de hemoragii, transfuzii) produc și ele sete. Mecanismul homeostatic este în mare același, numai că receptorii care semnalizează dezechilibrul sînt voloreceptorii situați în anumite zone strategice (pereții venelor mari, ai atriilor și aparatul juxtaglomerular) (fig. 71).

Comportamentul alimentar apare și se desfășoară după o schemă aproximativ asemănătoare. Și în acest caz apare un anumit gen de dezechilibru al mediului intern (diminuarea substanțelor alimentare din sînge), însă semnalizarea centrală a dezechilibrului poate fi mult mai variată și mecanismele de autoreglare mult mai complexe (să ne imaginăm numai mecanismele de autoreglare a glicemiei sîngelui). Și în cazul acesta mecanismele automate de reglare vor tinde să compenseze deviațiile de la starea de echilibru, însă trebuința de hrană (motivația) poate anticipa cu mult nevoia reală a celulelor. Informații de la aparatul digestiv (stomacul gol) pot amorsa comportamente alimentare care să ducă la satisfacerea trebuințelor de hrană, înainte ca sistemele automate de reglare să-și dovedească insuficiența. Însă nu întotdeauna se întîmplă așa. Senzația de foame poate apărea și după denervarea stomacului, sau la indivizi cu stomacul rezecționat. În cazul așa-numitului apetit selectiv, sau „foame selectivă", cînd organismul este deficitar numai în anumite substanțe (sodiu, calciu, aminoacizi esențiali, vitamine etc.), comportamentul devine un mecanism de compensare

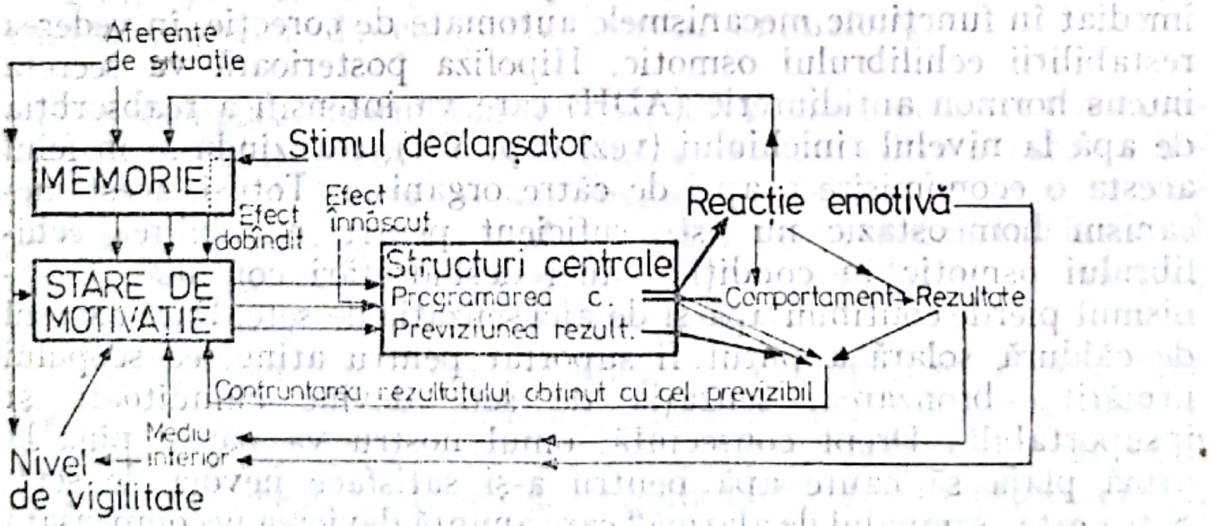


Fig. 68. Reprezentare schematică a principalilor factori care intervin în elaborarea stărilor de motivație și a secvenței actelor comportamentale corespunzătoare (d. P. Karli).

Scanned with OKEN Scanner

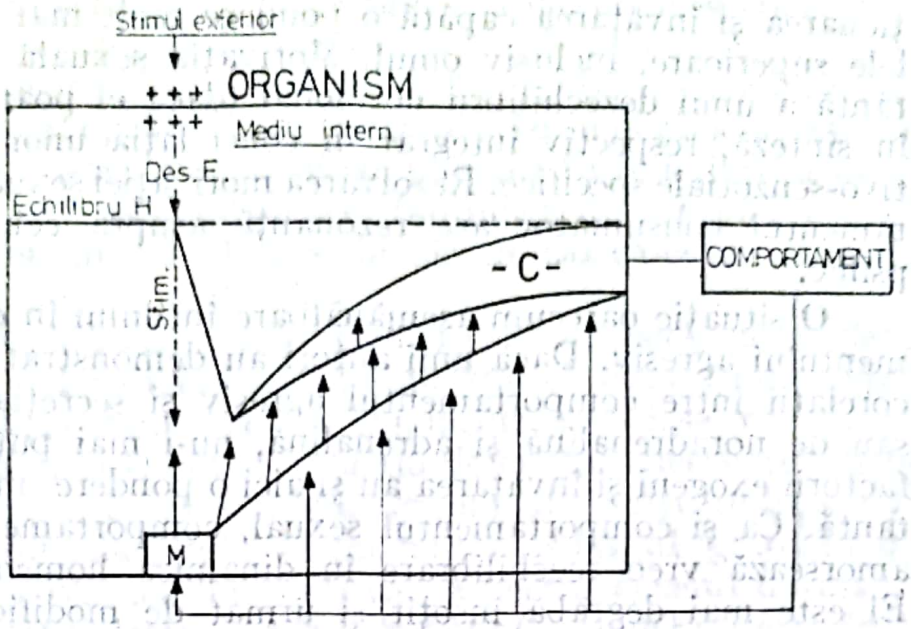


Fig. 69. Comportamentul homeostazic rezultă din insuficiența mecanismelor de autoreglare a mediului intern și restabilește echilibrul homeostazic al acestuia (vezi textul).

reală și imediată. Foamea selectivă de sodiu sau calciu este rezultatul diminuării concentrației acestor elemente în sînge. Acest dezechilibru poate fi la rîndul lui rezultatul unor dereglări endocrine (corticala suprarenalelor și paratiroida). Comportamentul orientat selectiv va putea eventual să compenseze dezechilibrul semnalat.

Esențialul pe care am dorit să-l scoatem în evidență prin exemplele citate este comportamentul pus în slujba homeostaziei mediului intern.

În ce privește comportamentul sexual și agresiv situația este mult mai complicată. Aceste comportamente pot fi induse de unele aspecte ale dezechilibrului intern, însă nu sînt în nici un caz orientate spre echilibrarea lui. Comportamentul sexual este în strînsă corelație cu hormonii sexuali, dar și această corelație devine din ce în ce mai laxă și improbabilă, pe măsură ce organismele respective sînt situate pe trepte superioare ale evoluției. Condi-

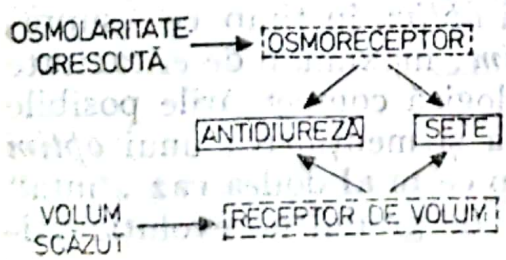


Fig. 70. Influența osmolarității și a volumului lichidului intravascular asupra bilanțului hidric și a senzației de sete (d. Stricker și Wolf).

ționarea și învățarea capătă o pondere mult mai mare la animalele superioare, inclusiv omul. Motivația sexuală apare ca rezultantă a unui dezechilibru hormonal (dacă el poate fi numit așa) în sinteză, respectiv integrat în constelația unor aferențe senzitivo-senzoriale specifice. Rezolvarea motivației sexuale prin comportamentul consumator are rezonanță asupra echilibrului neuropsihic.

O situație oarecum asemănătoare întîlnim în cazul comportamentului agresiv. Dacă unii autori au demonstrat existența unei corelații între comportamentul agresiv și secreția de androgeni, sau de noradrenalină și adrenalină, nu-i mai puțin adevărat că factorii exogeni și învățarea au și aici o pondere mult mai importantă. Ca și comportamentul sexual, comportamentul agresiv nu amorsează vreo reechilibrare în dinamica homeostaziei interne. El este mai degrabă însoțit și urmat de modificări importante în echilibrul mediului intern (stări de dezechilibru). Reacția inversă pozitivă care animă comportamentul agresiv nu este cea menită să ducă la stabilizări de tip homeostazic. Există însă situații și condiții (anumite forme de comportament instinctual) cînd comportamentul agresiv (și de apărare, în general) poate fi considerat ca mecanism de „homeostatare", însă în nici un caz a mediului intern.

f) **Homeostazia neuropsihică.** La animalele superioare și în special la om homeostazia neuropsihică reprezintă esența homeostaziei comportamentale. Problema, extrem de importantă și interesantă, cuprinde prea multe aspecte și este prea complexă pentru a putea fi tratată în cuprinsul unui subcapitol. Din acest motiv ne vom limita doar la o viziune de ansamblu care să sugereze unele aspecte și importanța problemei ca atare.

În homeostazia neuropsihică distingem două aspecte esențiale: o „infrastructură" neurofiziologică și o „suprastructură" psihică dependentă. Ambele sînt în strînsă corelație, însă sub aspect „homeostazic" ele nu coincid obligatoriu. Baza neurofiziologică vizează în esență atingerea unui *optim*, în timp ce „suprastructura psihică" tinde spre un *maxim*: maximum de eficacitate și eficiență. În homeostazia neurofiziologică compensările posibile sînt în general orientate spre atingerea și menținerea unui *optim* de activare și regim funcțional, în timp ce în al doilea caz „ținta" poate fi extrem de variată, în funcție de gradul de evoluție psi-

hică a individului biologic, iar compensările homeostatice sînt şi ele în funcţie de „ţelul" urmărit.

Creierul este un sistem „ultrastabil" capabil să-şi regleze în „constanţă" nivelul optim de activitate. Devierile în plus sau minus de la un anumit „optim" antrenează punerea în funcţiune a unor mecanisme adecvate de compensare (noţiunea de „optimum" trebuie înţeleasă într-un sens larg şi în nici un caz ca ceva fix, stagnant).

Dintre toţi parametrii neuropsihici care necesită autoreglare la nivel optim, cel mai important este gradul de *activare*. Prin activare înţelegem numărul de impulsuri nervoase circulante într-un circuit neuronal dat şi numărul de circuite nervoase antrenate în funcţiune. În ansamblu, gradul de activare poate fi de intensitate diferită. Indicele cel mai sensibil al gradului de activare este activitatea bioelectrică. Aspectul general de manifestare a activităţii electrice corticale (ECoG sau EEG) este frecvent utilizat în aprecierea gradului de activare. Termeni ca „desincronizare" şi „sincronizare" sînt la ordinea zilei în terminologia neurofiziologică.

Gradul de activare exprimă un anumit „tonus" funcţional şi un potenţial energetic al creierului (sau al scoarţei cerebrale). Etologii şi neurofiziologii se referă la aceşti termeni în diferite

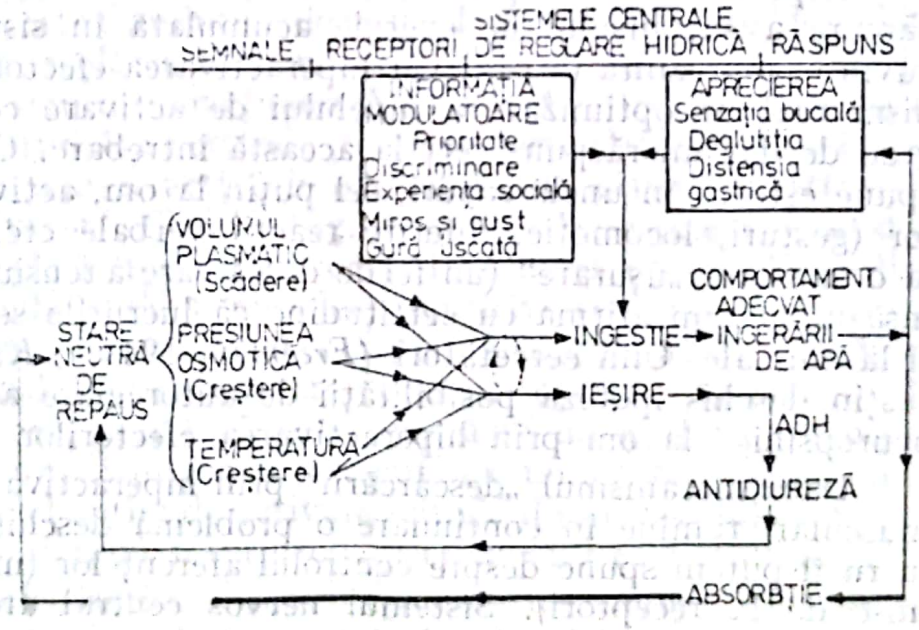


Fig. 71. Prezentare schematică a sistemelor receptoare şi de *feed-back* care intervin în reglarea comportamentului homeostazic al ingestiei de apă (d. Stevenson).

Scanned with OKEN Scanner

circumstanțe. Etologii, de exemplu, se folosesc frecvent de termenul „nivel energetic" în evaluarea gradului de motivație. *Pavlov* a folosit termenul de „forță" sau „energie" a sistemului nervos în clasificările lui tipologice. Neurofiziologii moderni se referă deseori la sisteme de tip dinamogen, energizant (vezi formația reticulată). Deși termenul de „energie nervoasă" este prea vag și nu spune prea multe, totuși îl vom utiliza pe alocuri pentru a sugera mai plastic unele mecanisme de compensare.

Să presupunem că, dintr-un motiv sau altul, nivelul energetic (citește activare) al creierului depășește la un moment dat nivelul optim reclamat de stabilitatea relativă a sistemului. În această situație singura cale de „compensare" este „descărcarea" prin canalele de ieșire ale sistemului. Hiperactivarea efectorilor (mușchi scheletici, viscere, aparat respirator etc.) poate constitui o modalitate de „sublimare" grosolană a surplusului de energie și de compensare homeostatică a dezechilibrului survenit în sistem. Motivațiile puternice, tensiunile nervoase (emoționale) sînt în general însoțite de hipermotilitate. Etologii utilizează frecvent metoda actografului (înregistrarea mișcărilor spontane) pentru evaluarea gradului de intensitate a motivației. La om „descărcarea" se mai poate efectua prin reacții verbale, ideomotoare sau alte modalități de reacție, în funcție de grad de cultură și educație.

Reprezintă oare hiperactivarea efectorilor o „supapă" de descărcare a surplusului de energie acumulată în sistem? Cu alte cuvinte, reprezintă într-adevăr hiperactivarea efectorilor un mecanism real de optimizare a nivelului de activare centrală? Este greu de dat un răspuns cert la această întrebare. Ceea ce putem spune este că în unele cazuri, cel puțin la om, activarea efectorilor (gesturi, locomoție, diferite reacții verbale etc.) poate duce la o oarecare „ușurare" (un fel de descărcare a tensiunii nervoase), însă nu putem afirma cu certitudine că lucrurile se petrec la fel și la animale. Unii cercetători *(Freeman*, 1949, ; *Krauklis*, 1964) susțin deschis ipoteza posibilității de autoreglare a homeostaziei neuropsihice la om prin hiperactivarea efectorilor musculari.

Dacă mecanismul „descărcării" prin hiperactivarea efectorilor musculari rămîne în continuare o problemă deschisă, nu același lucru îl putem spune despre controlul aferențelor (mesajele transmise de la receptori). Sistemul nervos central are capacitatea de autoreglare a debitului de informații (prin urmare și de activare) parvenite de la receptorii periferici. Organizarea funcțională

Scanned with OKEN Scanner

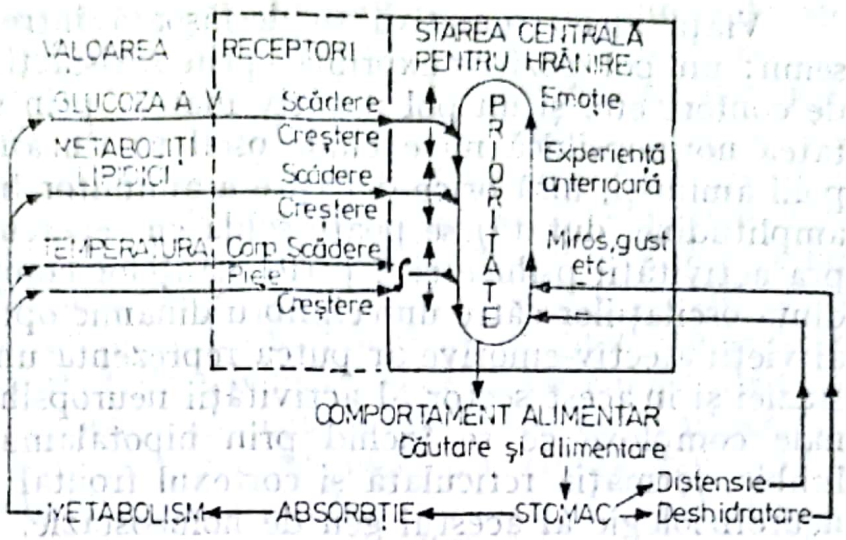


Fig. 72. Reprezentare schematică a mecanismelor de autoreglare și reglare a comportamentului homeostazic alimentar (d. Stevenson).

a sistemelor de control periferic este de așa natură, încît densitatea, intensitatea și calitatea mesajelor sînt în permanență controlate (transmiterea unora este facilitată, în timp ce a altora este inhibată). Controlului periferic (la nivelul receptorilor sau al diferitelor „stații de releu") i se mai adaugă și alte mecanisme de control intracerebrale, prin circuite reverberante cu funcționare în *feed-back*. Dintre acestea amintim doar unul care ni se pare deosebit de important în reglarea tonusului cortical: circuitul cortico-reticulo-cortical. Circuitul funcționează în așa fel, încît diminuarea sau creșterea activității corticale (tonusul cortical) determină creșterea sau diminuarea activării exercitate de sistemul reticulat ascendent activator (SRAA) (fig. 64, 65). Acest mecanism stă la baza autoreglării tonusului cortical la nivel optim. Recepția și prelucrarea eficientă a mesajelor senzitivo-senzoriale specifice, atenția focalizată și procesele de conștiență în general sînt posibile numai pe fundalul unei activări corticale optime. La un nivel scăzut de activare, individul se comportă ca un neatent sau ușor distrat, iar la un nivel foarte crescut, ca un neatent și anxios. Numai la un nivel optim de activare individul este capabil de atenție concentrată și randamentul comportamental este maxim.

Aproape orice activare care depășește un anumit nivel este însoțită de un colorit afectiv-emotiv. Deși emoțiile apar pe fundalul unei activări generale nespecifice, totuși aceasta nu exclude și activarea preferențială a unor circuite neuronale specifice.

Viaţa afectiv-emotivă se desfăşoară între doi poli opuşi ca semn: un pol pozitiv exprimat prin satisfacţie, plăcere, senzaţie de confort etc. şi un pol negativ marcat prin stări opuse. Activitatea normopsihică nu exclude oscilaţii (în anumite limite) între polii amintiţi, însă orice depăşire a anumitor limite (de frecvenţă, amplitudine, durată) se poate solda cu repercusiuni negative asupra activităţii psihice şi a performanţelor comportamentale. Tendinţa oscilaţiilor către un echilibru dinamic optim între polii opuşi ai vieţii afectiv-emotive ar putea reprezenta un aspect al homeostaziei şi în acest sector al activităţii neuropsihice. Circuite neuronale complexe ce se închid prin hipotalamus, talamus, sistem limbic, formaţia reticulată şi cortexul frontal reprezintă suportul neurofiziologic al acestui gen de homeostazie. Unul dintre circuitele de bază este cel cunoscut sub numele de circuit al lui Papez: circuitul hipocampo-mamilo-talamo-cingulo-hipocampic. Prin formaţiunile nervoase importante pe care le include şi prin „derivaţiile" care antrenează şi alţi nuclei în funcţiune, acest circuit este implicat nu numai în mecanismele de bază ale homeostaziei afectiv-emotive, ci şi în mecanismele memoriei.

Orice comportament implică o succesiune de reacţii emotiv-afective. Trebuinţele, de exemplu, sînt întotdeauna negative, după cum negative sînt şi stările induse de factorii care împiedică satisfacerea lor. Trebuinţele devin „motive" cînd se stabileşte legătura dintre trebuinţe şi posibilitatea satisfacerii lor prin interacţiunea dintre organism şi mediu. Motivaţia şi comportamentul de orientare-investigare conduc animalul spre ţintă. Întregul proces se desfăşoară sub dictatul unei hiperactivări corticale şi al emoţiilor negative (tensiune, nelinişte, neplăcere). Atingerea ţintei şi desfăşurarea actului consumator, prin semnalizările inverse, restabilesc echilibrul, iar stările afectiv-emotive negative sînt înlocuite de altele pozitive (plăcere, satisfacţie, senzaţie de confort).

Sînt oare necesare emoţiile? La această întrebare se poate răspunde prin Da şi Nu. Sînt necesare, în măsura în care „ajută" animalul să învingă obstacole în drumul lui spre ţintă şi susţin comportamentul orientat. Nu sînt necesare, ba sînt chiar dăunătoare, cînd depăşesc anumite limite. Încercăm să ne oprim un moment asupra primei variante.

După părerea unor autori *(Simonov, 1969)*, emoţiile ar fi apărut în decursul evoluţiei ca mecanisme de compensare a deficitului de informaţie relativ la posibilităţile de atingere a scopului.

Scanned with OKEN Scanner

Într-un mediu în care abundă factorii aleatori, animalul este obligat să acţioneze în condiţiile unui deficit de informaţii relativ la posibilitatea de atingere a ţintei. În asemenea condiţii, emoţiile apar ca mecanism suplimentar de compensare a deficitului de informaţii. Dacă individul biologic ar fi perfect informat (ceea ce practic este aproape imposibil), emoţiile ar fi inutile. Într-adevăr, ce nevoie ar avea animalul de furie, cînd este perfect informat asupra posibilităţilor de a învinge adversarul? Sau, ce nevoie ar avea de teamă dacă ar cunoaşte perfect posibilităţile de apărare? Prin urmare, o serie de emoţii apar ca mecanisme de compensare a unui dezechilibru actual sau posibil. Emoţiile pozitive care însoţesc şi urmează comportamentului consumator sînt probabil rezultatul unui fenomen de contrast sau/şi al activării unor „sisteme de recompensă" de la nivelul creierului (hipotalamus, sistem limbic, în special).

La nivelul activităţii psihice întîlnim cele mai complexe forme de autoreglare. Aceasta se explică prin faptul că peste circuitele organice neurofiziologice de autoreglare, cu program relativ stabil, se suprapun o serie de noi circuite (metacircuite) de autoreglare cu program labil (plastic). Elaborarea lor se face în general prin condiţionare, iar la om mai intervine şi *problematizarea* (problemele pe care ni le punem în legătură cu lumea exterioară şi cu propria noastră activitate mintală, la care încercăm să găsim soluţii). Complexul problemă — soluţia fixată în memorie devine ea însăşi un „neocircuit" pe care se vor sprijini alte noi probleme. În acest fel, peste autoreglările de ordin strict neurofiziologic se suprapun „în straturi" autoreglări neuropsihice din ce în ce mai diferenţiate şi mai perfecte care vor conferi supleţea mintală caracteristică omului. În încheiere vom enumera cîteva din mecanismele de compensare psihică în procesele de „Egoapărare" la om.

1. *Scotomizarea*, sau cecitatea personală în raport cu ceea ce jenează, cenzurîndu-se total defectul în faţa propriei conştiinţe.

2. *Travestirea*, destinată să facă defectul acceptabil de către conştiinţă, îmbrăcîndu-l în culori frumoase. În acest fel, laşitatea poate deveni „prudenţă", iar imoralitatea — virtute.

3. *Autominţirea*, sau minciuna faţă de noi înşine, este un corolar al celor precedente. Ea se manifestă ca tendinţă de a apăra Eul în faţa propriei conştiinţe.

În relaţiile cu semenii din jur, mijloacele sînt aproximativ aceleaşi: negarea insistentă a defectului; acuzarea partenerului,

căruia i se adresează reprosul „... și Tu"; justificarea prin „fel de a fi" etc. La toate acestea s-ar mai putea adăuga alte multe exemple de autoreglare de tip compensator în viața psihică a omului, dar ne oprim aici.

Exemplele aduse sînt menite să sublinieze doar o „tendință" de compensare a unui dezechilibru din sfera psihicului uman și nu echilibrarea propriu-zisă. Disimularea, minciuna, indiferent de ce natură și în ce scop, nu pot suplini decît temporar și cvasieficient mecanismele de echilibrare reală. În fața conștiinței vor rămîne totdeauna „fisuri" create de acest gen de „compensare" tip „pseudoautoreglare". Numai cultura și educația permanentă în spiritul eticii, al echității și al respectului reciproc pot constitui garanții suficiente că asemenea mecanisme nu vor avea loc.

BIBLIOGRAFIE

ANOHIN, P. K., *Biologia i neurofiziologia uslovnogo reflexa*, Moskva, 1968.

ASHBY, R. W., *Design of Brain*, London, 1960.

ASHBY, R. W., *Introducere în cibernetică*, Editura tehnică, București, 1972.

BITTMAN, E., *Cibernetică și biologie*, Editura științifică, București, 1974.

BIZÉ, P. R., GOGUELIN, P., *L'Équilibre du corps et de la pensée*, Paris, 1970.

CHENZBRAUN, E., *Comportamentul animalelor*, Editura didactică și pedagogică, București, 1978.

KARLI, P., *Système limbique et processus de motivation*, „J. Physiol. (Paris)", 1968, **60**, 5, 7—150.

KATZ, E., *Creier uman și creier artificial*, Editura științifică și enciclopedică, București, 1977.

LEHTMAN, IA. B., SUSTIN, N. A., *Metodologiceskie aspektî fiziologii povedenia*, „Usp. Fiziol. Nauk", 1978, **9** (1), 28—42.

POP, M., SĂHLEANU, V., *Entropia și unele aspecte ale saltului calitativ în biologie*, „Revista de filozofie", 1965, 12, 189—190.

RUWET, J. K., *Ethologie; biologie du comportement*, Bruxelles, 1969.

STANLEY, K. J., *La cybernétique des êtres vivants*, Paris, 1962.

Scanned with OKEN Scanner

X. HOMEOSTAZIA ACTIVITĂȚII RITMICE A ORGANISMELOR

asist. MANUELA DORDEA

Bioritmurile constituie o formă de manifestare a organismelor, o fluctuație periodică între anumite limite a unor procese sau fenomene biologice, o *variație cronobiologică regulată*.

Capacitatea organismelor vii de a oscila este o adaptare naturală și necesară pentru menținerea vieții, determinată genetic și selectiv, care mărește potențialul de supraviețuire a speciilor. Asemenea fluctuații se întîlnesc la nivelul tuturor sistemelor de reglare homeostatică, permițînd organismelor vii să se comporte ca entități complexe și integrate în multitudinea influențelor externe diurne, lunare, sezoniere, solare sau siderale.

Numărul și varietatea foarte mare a fenomenelor ritmice ale organismelor vii au făcut dificilă elaborarea unui sistem unitar de clasificare a acestora. Unii autori, cum ar fi *Kleitman* (1949), împart fenomenele ritmice în ritmuri, cicluri și perioade.

Noțiunea de ritm se referă la modificări cantitative regulate ale oricărui proces biologic ce poate avea loc într-o celulă, țesut, organ, organism sau populație. Noțiunea de ciclu are o accepție mai largă și implică o succesiune de evenimente sau de modificări naturale care nu au în mod obligatoriu un caracter de repetabilitate regulată. Perioada este o componentă a oricărei mișcări ritmice. În realitate, noțiunile sînt sinonime, dacă ne referim la fenomenele biologice, utilizarea lor fiind impusă doar de considerente lingvistice. Acest lucru reiese evident avînd în vedere faptul că orice fenomen ciclic poate deveni regulat, deci ritmic în condiții constante.

După lungimea perioadei, adică a duratei unui ritm, se deosebesc *bioritmuri cu perioadă scurtă*, de ordinul secundelor sau minutelor, cum ar fi contracția miocardului, transmiterea influxului

Scanned with OKEN Scanner

nervos, golirea vacuolei contractile, bătaia aripilor, mișcarea ciliară schimbul de ioni și apă prin membranele celulare etc., și *bioritmuri cu perioadă lungă*, de ordinul zilelor, lunilor sau anilor.

Cel mai răspîndit este *bioritmul circadian*, a cărui perioadă este în medie de 24 ore *(circa die* — aproximativ o zi), denumit și *diurn* sau *nictemeral*. În lucrarea de față vom adopta termenul de circadian pentru asemenea ritmuri, cu scopul de a evita ambiguitatea noțiunii de diurn, care se utilizează și pentru desemnarea oricărei activități desfășurate în timpul zilei, și a noțiunii de nictemeral, care în sens etimologic se referă strict la alternanța de zi-noapte.

Ritmicitatea circadiană este evidențiată de la organismele unicelulare pînă la om și implică ritmuri fiziologice, metabolice, biochimice și comportamentale. Din impresionanta diversitate a acestor ritmuri menționăm doar cîteva: migrația animalelor planctonice, ritmul schimbării culorii la crustacee, ritmul activității și repausului la numeroase specii, ritmul circadian al consumului de oxigen la diferite insecte, ritmul funcției cardiace și circulatorii la mamifere etc. (fig. 73).

Bioritmul lunar sau *selenar* are o perioadă de 29,5 zile, perioadă care corespunde trecerii Lunii la zenit. Pentru flora și fauna

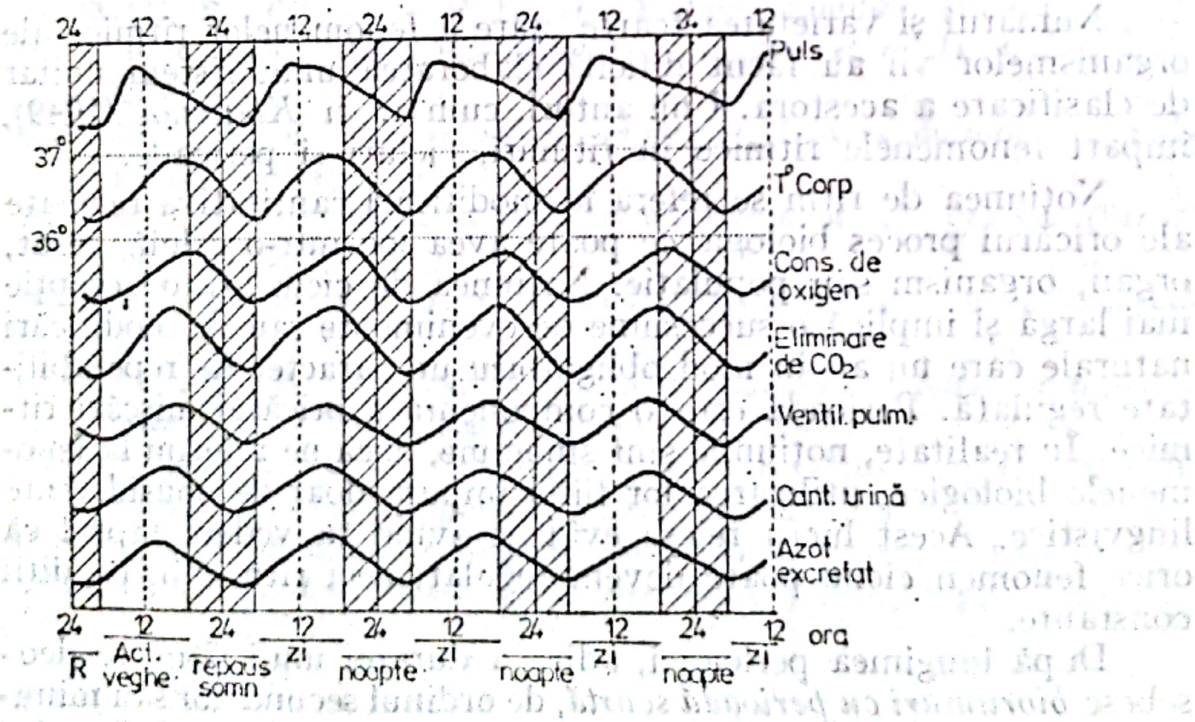


Fig. 73. Cîteva bioritmuri circadiene la om (d. Pora).

marină se mai utilizează și termenul de *bioritm mareic* sau *tidal*, deoarece fenomenul mareelor (fluxul și refluxul) este legat de evoluția fazelor Lunii.

Bioritmuri lunare și tidale apar în cazul reproducerii la numeroase echinoderme, moluște, polichete, anelide și pești.

Mai rare sînt cazurile de ritmuri lunare la animalele terestre superioare.

Foarte răspîndite, atît în lumea animală cît și în cea vegetală, sînt *bioritmurile anuale* sau *sezoniere*.

Este cunoscut cazul periodicității reproductive la viermele polichet *Eunice viridis*, care trăiește în recifele coraliere din Oceanul Pacific, numit de băștinași „palolo". În ultimul pătrar al Lunii din octombrie și noiembrie partea posterioară a viermelui, plină cu produse genitale, se desprinde de partea anterioară și înoată la suprafață unde eliberează spermatozoizii și ovulele. Aceasta are loc în orele de dimineață într-o anumită zi (a 8-a după luna plină), ponta fiind pescuită de băștinași și consumată cu mare plăcere. *Leodoce furcata* și *Odontosyllis enopla*, policheți din Oceanul Atlantic, depun ponta în timpul celui de-al treilea pătrar de Lună din iunie-iulie, respectiv octombrie-noiembrie.

La peștele *Leuresthes tenuis*, depunerea icrelor se face în anumite faze ale Lunii, începînd din martie pînă la mijlocul verii, în special în aprilie și mai. Icrele sînt depuse noaptea pe nisip în timpul mareelor de primăvară și sînt fecundate cu ocazia mareelor următoare.

O periodicitate sezonieră apare evident în cazul metamorfozei la insecte, care include numeroase și profunde transformări între stadiul de ou și imago (adult) ce se desfășoară într-o anumită succesiune și cu o anumită viteză în funcție de specie, iar la aceeași specie în funcție de factorii externi.

De asemenea, la păsări, ca dealtfel și la majoritatea mamiferelor, activitatea sexuală este sezonieră. Majoritatea speciilor au o singură perioadă de activitate sexuală pe an, care în emisfera noastră este în general primăvara, rareori toamna. Excepție fac păsările marine din insulele oceanice iar la noi forfecuța *(Loxia curvirostra)* care se pot reproduce în tot cursul anului, deci și iarna.

La mamifere, ritmurile sezoniere de reproducere sînt foarte diversificate atît în privința distribuției perioadelor de activitate sexuală, cît și a duratei lor.

Migrațiile sezoniere ale peștilor și păsărilor sînt alte exemple de bioritmuri sezoniere. Migrațiile la pești, determinate fie de necesități de reproducere, fie trofice, se realizează în general dinspre mare, unde se produce creșterea și maturarea sexuală, înspre rîuri, unde are loc depunerea icrelor. Acest tip de migrație se întîlnește la numeroase acipenseride, cum ar fi nisetrul *(Acipenser güldenstaedti)*, morunul *(Huso huso)*, salmonide, ca somonul *(Salmo salar)*, keta *(Onchorhynchus keta)* etc. Acesta din urmă migrează la sfîrșitul verii în bancuri enorme din Oceanul Pacific în Amur, parcurgînd uneori o distanță de 2 000 km pînă la locul de depunere a icrelor. Migrații de iernat se constată și la peștii de apă dulce, care toamna se adună în număr mare în bulboane și petrec iarna în stare de amorțire.

Zona temperată de nord este patria multor păsări migratoare, dintre care putem aminti barza albă *(Ciconia ciconia)*, lăstunul *(Cypselus apus)*, rîndunica *(Hirundo rustica)*, graurul *(Sturnus vulgaris)*, sitarul *(Scolopax rusticola)*, pescărușul *(Larus sp.)* și multe altele. Chirighița polară *(Sterna paradisea)* parcurge în zbor 12 000 km pentru a se deplasa din regiunile polare ale Americii de Nord pînă în Antarctica unde iernează. Aceste migrații, desfășurate cu o uimitoare exactitate, dovedesc capacitatea organismelor vii de a măsura timpul și sînt rezultatul unei adaptări istorice, care s-a înscris în fondul lor genetic.

Se mai pot aminti aici și deplasările sezoniere ale unor specii din zonele alpine, ca mistreți, cerbi, vulpi, potîrnichi, care coboară din zonele înalte ale munților spre regiuni mai joase unde condițiile de viață sînt mai favorabile.

Tot un bioritm sezonier este și *hibernarea*, caracteristică unor mamifere, ca popîndăi *(Citellus sp.)*, pîrși *(Glis glis)*, șoareci săritori *(Zapus hudsonicus)*, marmote *(Marmota sp.)*, lilieci *(Myotis myotis)*, arici *(Erinaceus europaeus)* etc. Ea se caracterizează printr-o scădere accentuată a întregii activități metabolice și a principalelor funcții ale organismelor și este condiționată în mod predominant de diferiți factori externi de mediu, în special de temperatură, cît și de ritmicitatea endogenă (sezonieră) a sistemului neuroendocrin.

Scanned with OKEN Scanner

Nu numai în cursul iernii, ci și vara animalele pot întîmpina greutăți în procurarea hranei, cum ar fi în zonele tropicale, unde secetele puternice creează condiții nefavorabile de viață. Ca o adaptare, animalele intră într-o stare de amorțire, denumită, prin analogie cu hibernarea, *estivație* sau *somn estival*.

Astfel, în timpul secetei, unele specii de amfibieni stau ascunse sub pietre sau îngropate în mîl intrînd într-un „somn estival" ce poate dura de la 2 la 5 luni. Dintre mamifere, fenomenul este caracteristic la popîndăi. Dintre speciile nordice, popîndăul lui Eversmann *(Citellus undulatus)* cade în somnul estival în luna august, iar popîndăul mic *(Citellus pygmaeus)* în luna iulie.

Uscarea vegetației și dispariția resurselor de apă fac ca aceste animale să treacă direct în hibernare după somnul de vară, viața lor activă desfășurîndu-se astfel pe o perioadă de numai 3—4 luni pe an.

În lumea vie s-au semnalat și ritmuri cu perioade foarte lungi, denumite *bioritmuri multianuale*. Astfel, *Elton* (1942) a descris fluctuații numerice cu o perioadă de patru ani la diferite mamifere și păsări din tundră, precum și din zona de interferență dintre tundră și taigă. Binecunoscut este ritmul densității lemingilor norvegieni *(Lemmus lemmus)* și nord-americani *(Dicrostomyx torquatus)* care prezintă aceeași perioadă de patru ani cu a devoratorilor lor, vulpea polară *(Alopex lagopus)*, bufnița polară *(Nyctea scandiaca)* și șorecarul încălțat *(Buteo lagopus)*.

De asemenea, s-au semnalat fluctuații numerice cu perioade mai lungi, de aproximativ 10 ani, la speciile nordice de Leporidae *(Lepus townsendi)* și la răpitorii lor: rîsul *(Lynx canadensis)*, uliul *(Accipiter gentilis)* și bufnița *(Bubo virginianus)*. În perioadele de scădere numerică a rozătoarelor poate apărea ca un efect secundar și scăderea numărului galinaceelor.

Asemenea fluctuații numerice oferă două avantaje principale speciilor ce le prezintă: pe de o parte, ele permit populațiilor respective să se adapteze modificărilor periodice ale condițiilor din mediu și, pe de alta, oferă posibilitatea apariției unor modificări evolutive mai rapide decît la o specie cu număr constant de indivizi.

Persistența unor asemenea ritmuri este greu de explicat. S-a încercat o corelare a lor cu diferite condiții climatice, cu factori cosmici, cum ar fi petele solare, ciclul lunar etc. După *Lack* (1954), factorul determinant al fluctuațiilor numerice ciclice l-ar

Scanned with OKEN Scanner

constitui cantitatea de hrană asociată cu epidemiile, care sînt răspîndite printre animalele subnutrite.

În literatura de specialitate, biologii fac adeseori distincţie între *ritmuri externe*, *exogene* şi *endogene*.

Ritmurile externe se referă la modificările regulate ale factorilor de mediu, lumină sau temperatură, asociate adesea cu alte periodicităţi terestre sau cosmice.

Ritmurile exogene reprezintă ritmurile biologice dependente strict de variaţia factorilor de mediu. Se consideră ritmuri endogene acelea care, deşi corelate frecvent cu modificări periodice din mediu, nu mai reprezintă un răspuns direct la acţiunea acestora şi persistă în condiţii constante. Ele manifestă deci o independenţă şi o relativă autonomie faţă de mediu. Se consideră însă că majoritatea speciilor vegetale şi animale, în condiţiile mediului natural, au o ritmicitate combinată. Şi aceasta datorită faptului că deşi factorii de mediu nu determină direct ritmul, ei sînt implicaţi în permanenţă în restructurarea periodicităţii endogene în raport cu acţiunea lor. Asemenea factori de mediu se numesc *sincronizatori* (*Halberg*, 1953) sau *Zeitgeber* (*Aschoff*, 1954).

În general, este recunoscut faptul că alternanţa naturală sau artificială de lumină şi întuneric cu o perioadă de 24 ore reprezintă cel mai eficient sincronizator. Pe lîngă lumină, alţi sincronizatori sînt temperatura (în special, pentru plante), umiditatea, razele cosmice, presiunea barometrică, ionizarea atmosferică sau modificările cîmpului geomagnetic. În cazul omului, factorii sociali joacă un rol deosebit. Rezultatele experimentale arată că însăşi temperatura corporală la om prezintă un ritm dependent de un sincronizator social (*Aschoff*, 1955) (fig. 74).

Astfel, curba termică circadiană, cu un minim la ora 04,00 h şi un maxim între 18 şi 19 h, poate să se modifice în funcţie de caracterul muncii, intensitatea efortului şi condiţiile de muncă.

Toulouse şi *Pieron* (1907) au constatat o modificare a curbei termice cu o scădere a temperaturii după-masa şi seara la şase persoane care lucrau de mai mulţi ani ca portari de noapte. La persoane care lucrau periodic cîte o lună serviciu de noapte s-a constatat că ritmul temperaturii tinde să se inverseze în primele săptămîni, fără însă o inversare completă nici la sfîrşitul lunii. În schimb, la persoanele care lucrau continuu de noapte s-a observat că ritmul este complet inversat la unii, iar la alţii maximul

Scanned with OKEN Scanner

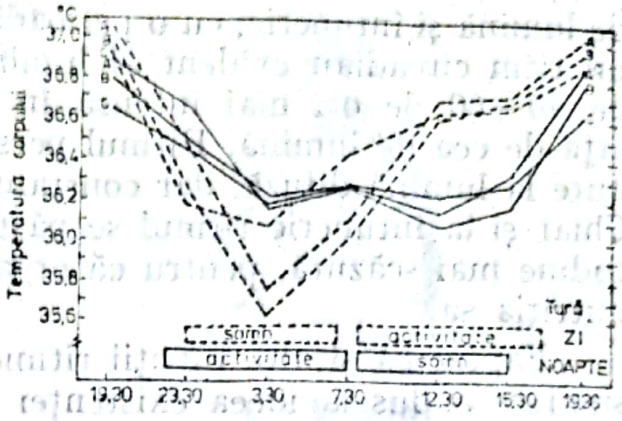


Fig. 74. Valoarea temperaturii corporale la trei persoane care lucrează în ture; valorile reprezintă media citirilor pe o perioadă de două sau mai multe săptămîni pentru fiecare caz; linia întreruptă = tura de zi; linia continuă = tura de noapte (d. J. VanLoon).

termic mult deplasat. În sfîrșit, ritmul temperaturii corporale a fost studiat și la persoane care lucrau obișnuit în tură de noapte, dar cîte două săptămîni și în tură de zi. În 9 din cele 13 cazuri urmărite, inversarea ritmului se producea în 5 zile de la începerea muncii de noapte, cu un maxim termic la ora 07,00 h și în 2 cazuri la ora 02,00 h. O singură persoană nu avea ritmul temperaturii inversat.

Organismele vii au un „simț" remarcabil al timpului. Aceasta implică atît capacitatea de a măsura timpul, cît și de a se orienta în timp. Faptul este posibil presupunînd existența unui mecanism denumit metaforic „ceasornic" sau *„orologiu biologic"*, care să guverneze ritmicitatea circadiană și al cărui cadran să fie divizat în raport cu orarul timpului astronomic.

Ceasornicul biologic poate fi „citit" în orice moment, putînd fi utilizat apoi ca indicator periodic ce semnalizează începutul sau sfîrșitul unei activități și, ca programator, dînd organismului semnale adecvate la intervale prestabilite.

Localizarea orologiilor biologice, precum și legile generale de funcționare a lor, încă neelucidate, se află în centrul atenției cercetărilor actuale de bioritmologie.

Mecanismul ceasornicelor biologice poate fi localizat chiar în interiorul unei singure celule, cum se întîmplă la unicelulare.

Sînt interesante, în acest sens, experiențele efectuate pe *Gonyaulax polyedra*, un dinoflagelat marin fotosintetizant și în același timp luminescent. Crescut în culturi în condiții de alternanță

de lumină și întuneric, cu o perioadă de 12 ore, *Gonyaulax* prezintă un ritm circadian evident al luminescenței. Lumina produsă era de 40—60 de ori mai intensă în timpul perioadei de întuneric față de cea de lumină. Ritmul persista dacă culturile erau menținute la lumină difuză, dar constantă și la temperatură constantă. Chiar și la întuneric ritmul se păstra cîteva zile, dar cu o amplitudine mai scăzută, pentru că organismul necesită lumină pentru nutriția sa.

Faptul că și alte funcții ritmice la *Gonyaulax* au proprietăți similare a dus la ideea existenței unui singur ceasornic biologic, al cărui mecanism nu a putut fi identificat cu procesele implicate în ciclul mitotic, deși în mod evident acesta este controlat de ele. În schimb, un rol important în funcționarea ceasornicului la *Gonyaulax*, probabil nu unicul, l-ar avea metabolismul ARN-ului. Se știe că după ce ARN-ul a fost sintetizat el trece din nucleu în citoplasmă unde determină sinteza proteinelor. Proteinele enzime pot micșora nivelul substratului specific pentru sinteza de noi ARN, micșorînd astfel și producerea sa. Acest *feed-back* al producerii ritmice de ARN va avea drept consecință o variație ritmică a tuturor sistemelor cuplate cu ARN și, în ultimă instanță, a diferitelor ritmuri fiziologice celulare.

În cazul organismelor pluricelulare în care se desfășoară numeroase bioritmuri, datele pledează pentru existența unei ierarhizări a lor, ritmurile de la un nivel putînd fi controlate de ritmuri de la un alt nivel și în final de un orologiu central. Un exemplu clasic este bioritmul circadian al numărului de eozinofile din sînge (fig. 75). Ritmul eozinofilelor este controlat de variația circadiană a hormonilor corticosteroizi, și anume cu cît concentrația acestora este mai mare, cu atît numărul de eozinofile din sînge va fi mai mic și invers. Mai mult, extirparea experimentală a corticosuprarenalelor abolește ritmul eozinofilelor. La rîndul său, bioritmul secreției de corticosteroizi este controlat de bioritmul producerii și eliminării de ACTH, controlat el însuși prin CRF *(corticorealising factor)* de către hipotalamus și probabil de un orologiu situat în scoarța cerebrală, a cărui localizare nu este încă precizată.

Controlul ritmurilor comportamentale se realizează de către structurile rinencefalului, principalul sistem funcțional implicat fiind cel extrapiramidal și cuprinzînd și zona incerta și globus pallidus.

Scanned with OKEN Scanner

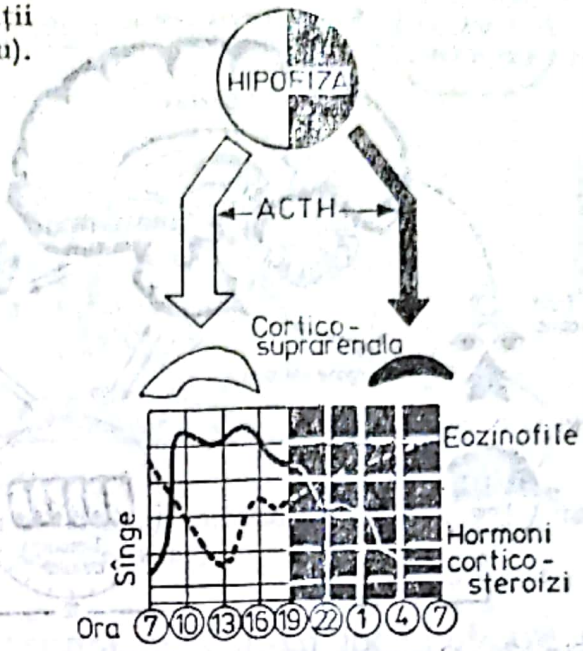


Fig. 75. Ierarhizarea bioritmului activității corticosuprarenaliene la om (d. Al. Lungu).

La mamifere și la om numeroasele ritmuri circadiene se află evident sub controlul sistemului nervos central. La început, orologiul central a fost localizat în hipotalamus care se știe că controlează o serie de funcții și manifestări ritmice, cum ar fi somnul, veghea, foamea, setea, temperatura etc. Ulterior s-a presupus că nucleii hipotalamici nu reprezintă centrii autonomi de control al funcțiilor ritmice amintite, ci doar stații de prelucrare și transmisie a unor comenzi superioare.

Tot mai mult teren cîștigă azi ipoteza localizării în scoarța cerebrală a orologiului central. La om cortexul este cu siguranță implicat în controlul activității ritmice în condițiile mediului social.

În sincronizarea funcțiilor ritmice ale organismului de către orologiul central și punerea lor în acord cu factorii de mediu sînt implicate și alte formații, și anume receptori speciali care sesizează periodicitatea factorilor de mediu, un sistem de transmitere de natură neurohormonală și organe de execuție la nivelul cărora se realizează manifestarea finală a ritmurilor. În fig. 76 sînt redate schematic căile principale prin care s-ar realiza organizarea ritmicității la organismele animale.

Numeroase experiențe privind localizarea mecanismului central de măsurare a timpului s-au realizat cu succes pe nevertebrate. Astfel s-a constatat că contracțiile ritmice ale peretelui corporal la polichetul *Arenicola marina* și ritmul circadian de acti-

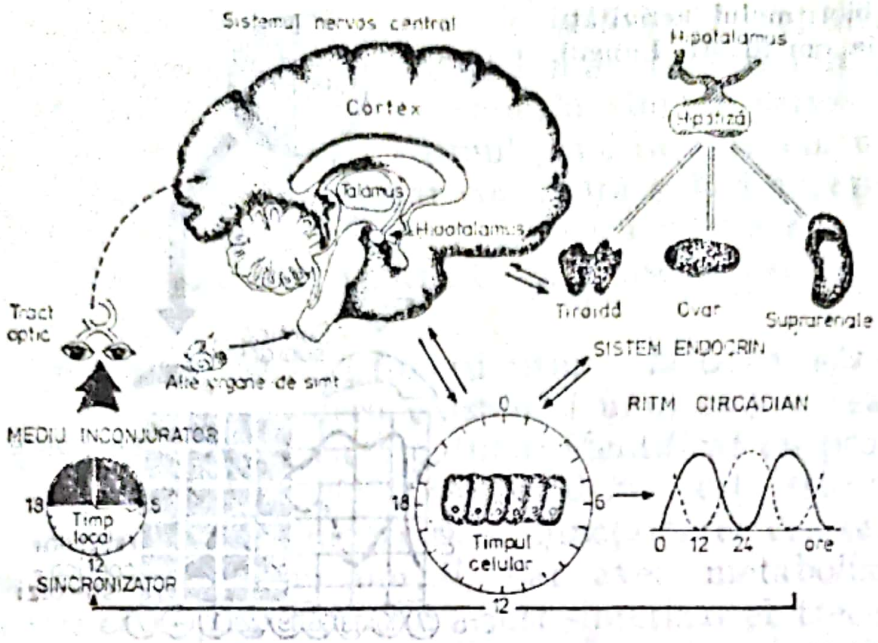


Fig. 76. Organizarea ritmicității la organismele animale (d. F. Halberg) (explicații în text).

vitate al gîndacului *Periplaneta americana* sînt determinate de o neurosecreție eliberată de ganglionul subesofagian sub influența luminii.

După cum am văzut, în condiții naturale majoritatea ritmurilor sînt sincronizate în organismele vii, cu alte cuvinte sînt coordonate. Există însă și numeroase fenomene ritmice, am putea spune relativ independente. Un exemplu în acest sens ni-l oferă crabul *Uca pugnax*, la care *Brown* și *Stephens* (1951) au postulat existența a doi centri, mai mult sau mai puțin independenți, de control al dispersiei periodice de melanofori negri. Din reprezentarea diagramatică a mecanismului posibil de control, așa cum o imaginează autorii (fig. 77), se constată că primul centru este influențat numai de lungimea fotoperioadei la care animalul este expus, iar cel de-al doilea este afectat de durata și intensitatea luminii, de durata perioadei de întuneric și doar în parte de activitatea primului centru.

De asemenea, la racul *Orconectes clypeatus* s-a constatat o periodicitate circadiană a activității locomotoare și a consumului de oxigen. Populația părea să fie constituită din două tipuri de indivizi cu maximul de activitate diferit, fapt explicat de *Fingerman* și *Lago* (1957) prin existența a două centre de ritmicitate,

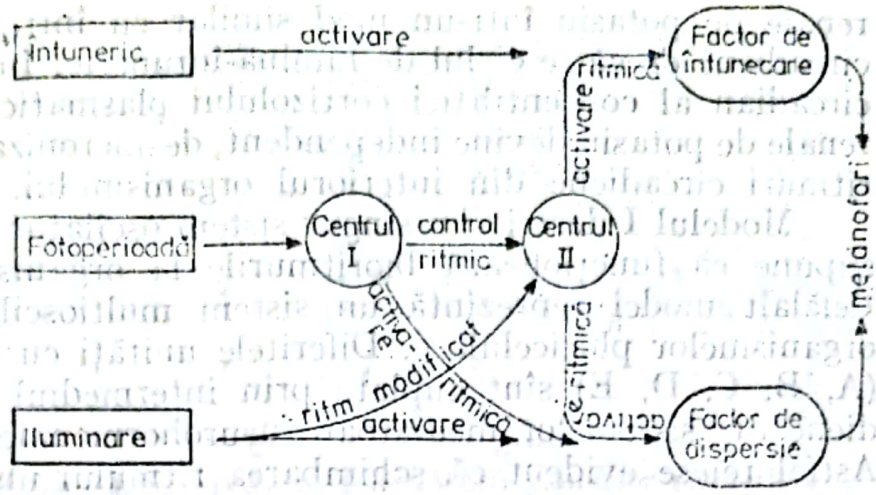


Fig. 77. Schema mecanismului de control al ritmului melanoforilor de *Uca pugnax* (d. F. Brown și G. Stephens).

unul avînd un efect stimulator asupra activității locomotoare și altul inhibitor.

Din cele expuse anterior rezultă că ritmurile circadiene, ca dealtfel toate ritmurile celulare, sînt oscilații endogene autosusținute, relativ independente unele de altele și deosebite prin numeroase caracteristici. Ele sînt menținute și sincronizate de diferite semnale periodice din mediu, de așa-numiții sincronizatori (lumină, temperatură etc.), precum și de diferitele sisteme mediatoare neurohormonale. Putem deci considera orologiile biologice adevărați oscilatori endogeni autosusținuți.

Moore Ede și *col.* (1975) au conceput mai multe modele de asemenea oscilatori pentru explicarea funcționării bioritmurilor (fig. 78). Aceste modele au fost elaborate pe baza unor observații de laborator care au evidențiat că ritmul circadian al concentrației cortizolului din plasmă sincronizează ritmul circadian al excreției

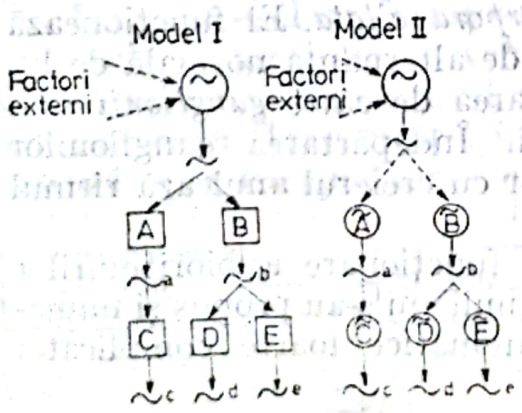


Fig. 78. Modele oscilatorii de explicare a funcționării bioritmurilor la animale; ⊙ = unitate celulară capabilă de oscilații autosusținute; □ = unitate celulară care răspunde pasiv la o forță oscilatorie; ∿ = oscilație a sistemelor mediatoare hormonale sau nervoase (d. Ede Moore).

renale de potasiu într-un mod similar cu întreţinerea ritmurilor circadiene de către ciclul de lumină-întuneric. În absenţa ritmului circadian al concentraţiei cortizolului plasmatic, ritmul excreţiei renale de potasiu devine independent, desincronizat faţă de celelalte ritmuri circadiene din interiorul organismului.

Modelul I descrie un singur sistem oscilator după care se presupune că funcţionează bioritmurile la organismele unicelulare. Celălalt model reprezintă un sistem multioscilator caracteristic organismelor pluricelulare. Diferitele unităţi cu oscilaţii spontane (A, B, C, D, E) sînt cuplate prin intermediul oscilaţiilor circadiene ale sistemelor mediatoare neurohormonale (a, b, c, d, e). Astfel reiese evident că schimbarea ritmului unui mediator hormonal (cum ar fi concentraţia de cortizol) produce o desincronizare a oscilatorilor circadieni pe care înainte i-a controlat.

Pentru explicarea funcţionării orologiilor biologice relativ independente de temperatură, cum ar fi ritmul ecloziunii la *Drosophila*, *Pittendrigh* (1954) a presupus existenţa a doi oscilatori cuplaţi: oscilatorul A, relativ independent de temperatură, dar sensibil la lumină, şi oscilatorul B, dependent de temperatură:

Oscilatorul A sensibil la lumină ⟵ dominant ⟶ Oscilatorul B sensibil la temperatură

Cei doi oscilatori se întreţin unul pe altul, dar oscilatorul A este dominant.

Tot prin existenţa a doi oscilatori a descris *Harker* (1955) funcţionarea ritmului activităţii la *Periplaneta americana*. Ambii oscilatori sînt sensibili la lumină. Unul este oscilatorul optic, activat prin oceli de către orice stimul luminos ;el determină eliberarea de către celulele mediale şi laterale ale creierului a unei neurosecreţii periodice, care se scurge de-a lungul axonilor şi se stochează în *corpora cardiaca* şi probabil şi în *corpora allata*. El funcţionează cuplat cu un alt oscilator, întreţinut de alternanţa normală de lumină-întuneric care determină eliberarea de către *ganglionii subesofagieni* a unei alte neurosecreţii. Îndepărtarea ganglionilor subesofagieni şi secţionarea legăturilor cu creierul anulează ritmul circadian de activitate.

Pe lîngă modelele oscilatorii de funcţionare a bioritmurilor al căror număr este foarte mare, în ultimii ani s-au propus şi numeroase alte modele electronice şi matematice foarte complicate. Nu vom insista asupra lor.

Scanned with OKEN Scanner

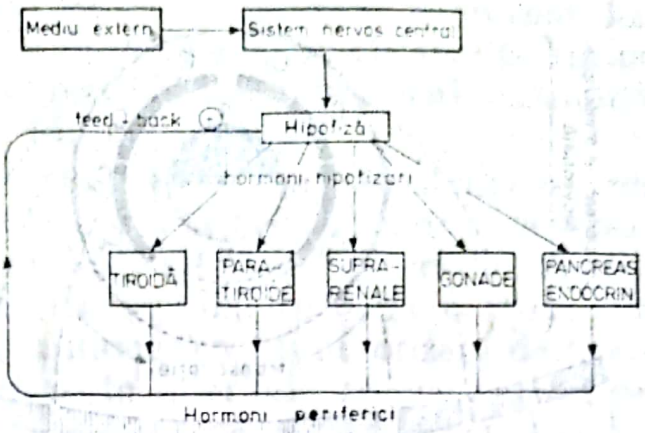


Fig. 79. Mecanisme de *feed-back* în reglarea funcționării glandelor endocrine.

Este necesar să amintim însă succint progresele remarcabile realizate în bioritmologie în ultimul deceniu determinate de apariția și dezvoltarea ciberneticii. S-a constatat că la baza multor bioritmuri se află mecanisme de *feed-back*. Exemple biologice de *feed-back* se pot întîlni la orice nivel de organizare. Astfel, este suficient să amintim funcționarea glandelor endocrine (fig. 79) sau reglarea raporturilor numerice într-un sistem pradă-răpitor (fig. 80) sau gazdă-parazit.

O altă preocupare în domeniul bioritmologiei actuale este descoperirea mecanismului intim al orologiilor biologice. Cercetările însă nu au depășit terenul ipotezelor. Amintim dintre acestea conceptul genetic *chronon* imaginat de *Ehret* și *Trucce* (1967). Autorii au pornit de la ideea că genomul organismelor a evoluat în condiții de alternanță de lumină-întuneric și prin urmare funcționează în acord cu ritmicitatea circadiană.

Autorii susțin că ritmurile circadiene au la bază un mecanism ciclic de regăsire a transcripției matriței de ARN de pe ADN (fig. 81). Procesul se desfășoară în trepte și a fost numit componentul de transcripție secvențială (TS) al orologiului circadian. Acesta nu este altceva decît un policistron foarte lung de ADN numit *chronon*. Transcripția începe de la cistronul inițiator și progresează spre dreapta, spre cistronul terminus (CT), desfășurîn-

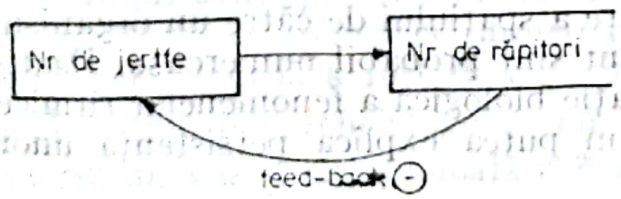


Fig. 80. Mecanism de *feed-back* în reglarea raporturilor numerice într-un sistem: pradă-răpitor.

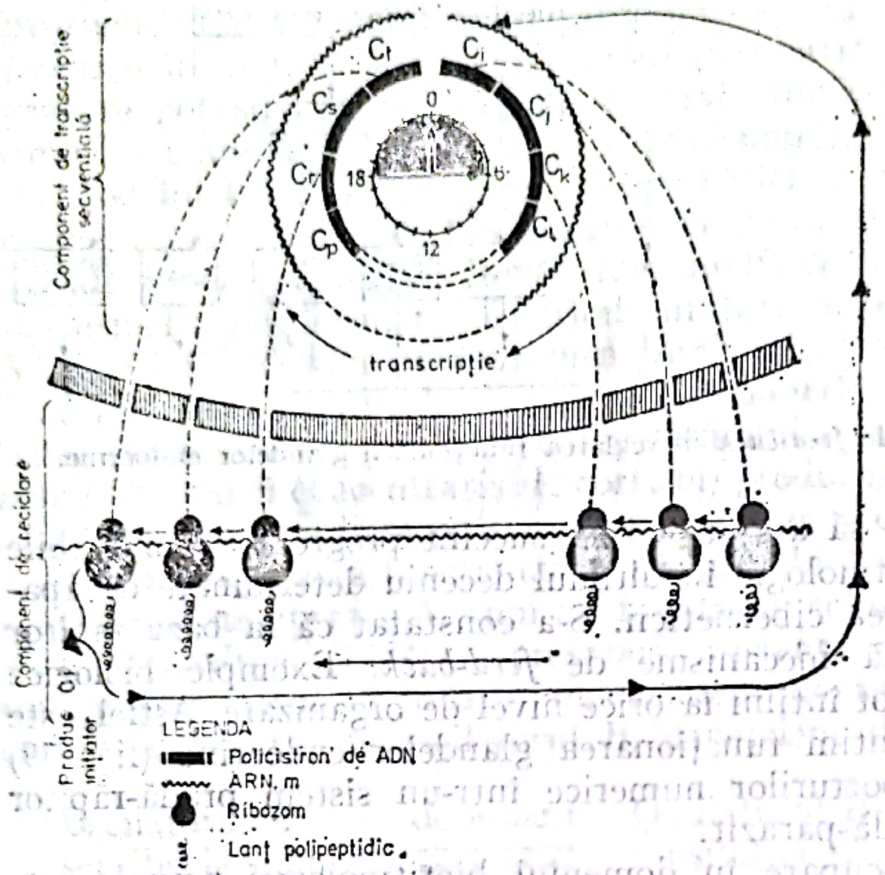


Fig. 81. Reprezentarea schematică a conceptului „*chronon*" (vezi explicații în text) (d. Ehret și Trucce).

du-se lent și relativ independent de temperatură. Procesul de transcripție dublat de translație duce la sinteza unui produs proteic macromolecular (proteină inițiatoare C_1) a cărui concentrație la sfîrșitul a 24 de ore este suficient de mare pentru a repune în funcție policistronul *chronon*. Această parte a ciclului, dependentă de temperatură, se numește component de reciclare (CR).

Deci *chronon* poate asigura funcționarea unui orologiu timp de 24 de ore, dar pentru repetarea programului zilnic este necesară intervenția componentului de reciclare.

Avantajele selective ale posedării mecanismelor de cronometrare a timpului și de reperare a spațiului de către un organism ce populează un mediu fluctuant sînt probabil numeroase. Dealtfel, fără să admitem o semnificație biologică a fenomenelor ritmice din organismele vii nici nu am putea explica persistența unor asemenea fenomene în natură.

Organismele s-au adaptat prin sincronizarea ritmurilor lor biologice la ritmicitatea externă și în special la alternanța zilelor și a nopților, care reprezenta periodicitatea cea mai constantă și cea mai evidentă în majoritatea habitatelor.

În același timp, bioritmurile reprezintă o modalitate prin care organismele se adaptează continuu la mediu și prin care se realizează și o preadaptare la modificări ulterioare de mediu. Astfel, desincronizarea la un moment dat a unui ritm, la o parte din populație, dacă se dovedește avantajoasă va fi favorizată de selecție putînd duce la un polimorfism în interiorul speciei respective.

Putem confirma deci că bioritmicitatea, în contextul relațiilor organism-mediu, reprezintă rezultatul adaptării și, în același timp, un mijloc de realizare a ei și deci un mijloc de evoluție.

Dintre avantajele biologice ale posedării unui simț al timpului putem aminti migrațiile sezoniere și cotidiene ale diferitelor specii animale. Peștii, păsările și mamiferele migrează mii de kilometri pentru atingerea unor zone prielnice procurării hranei și reproducerii. Posedarea orologiilor biologice oferă, de asemenea, organismelor posibilitatea de a reacționa cu maximum de eficiență, deci cu minimum de energie, în diferite situații impuse de un mediu fluctuant. Astfel, ca o adaptare la perioade în care șansele unei specii de a scăpa de răpitori sînt maxime, numeroase specii animale au devenit nocturne. Așa ne explicăm existența unui număr foarte mare de specii nocturne în pădurile tropicale unde competiția în cursul zilei este accentuată. Viața nocturnă conferă și alte avantaje pe lîngă evitarea dușmanilor, și anume: posibilitatea de comunicare mai facilă între membrii aceleiași specii prin feromoni care sînt vehiculați mai ușor noaptea, competiție mai redusă între carnivorele nocturne, modificări mai reduse de umiditate, pentru că aerul de noapte este mai saturat etc.

Este mai puțin clară semnificația ecologică a ritmurilor circadiene la animalele acvatice. În marea majoritate a cazurilor ritmicitatea animalelor acvatice este legată de migrațiile verticale ale planctonului și ale altor verigi ale lanțului trofic.

Implicațiile practice ale cunoașterii și studierii orologiilor biologice sînt de asemenea numeroase. Astfel, pentru paleoecologie deosebit de utilă a fost descoperirea prin studii autoradiografice a bioritmurilor scheletogene cu periodicitate anuală, la recifii de corali. Distribuția globală a ^{90}Sr și a ^{14}C în structura coralilor

furnizează date importante legate de acumularea în natură a emanaţiilor rezultate în urma experienţelor nucleare.

De asemenea, studiul ritmurilor de creştere a scheletelor unor organisme vii sau fosile ajută la stabilirea vîrstei filogenetice a unor grupuri de organisme. În felul acesta paleocronobiologia va contribui la dezvoltarea biologiei evolutive.

BIBLIOGRAFIE

BUNNING, E., *Die physiologische Uhr*. Springer Verlag, Berlin, 1958.

CLOUDSLEY, J. L., THOMPSON, *Rhythmic activity in animal physiology and behaviour*, Academic Press, New York — London, 1961.

CONROY, R. T. W., MILLS, J. N., *Human circadian rhythms*, Churchil London, 1970.

HEDLUND, L. W., FRANZ, J. M., KENNY, A. D., *Biological rhythms and endocrine function*, ds. Plenum, Advances in experimental Medicine and Biology, vol. 54, New York, 1975.

KAISER, H. E., *Chronobiology of typolysis*, XII Intern. Conf. Proc., 1975. p. 697—701.

SOLLBERGER, A., *Biological rhythm research*, Elsevier Publ. Comp., Amsterdam—London—New York, 1965.

TOULOUSE, E., PIERON, H., *Le méchanisme de l'inversion chez l'homme du rhythme nycthéméral de la temperature*, „J. Physiol. Path.", 9, 1907, p. 425—440.

Scanned with OKEN Scanner

XI. HOMEOSTAZIA GENETICĂ

şef lucr. NICOLAE COMAN, dr. biol.

Întreaga lume vie a apărut şi s-a dezvoltat pe Terra în condiţiile mereu schimbătoare ale mediului ambiant. Cu toate acestea, dintr-un bob de grîu răsare o plantulă tot de grîu, dintr-un ou de găină nu se naşte un boboc de raţă sau de gîscă, ci tot un pui de găină. Înseamnă că în lumea vie există o stabilitate a caracteristicilor fiecărei specii, caracteristici ce se transmit cu un înalt grad de fidelitate la descendenţi, datorită unui ansamblu de mecanisme specifice. Această categorie de mecanisme prezintă o acţiune stabilizatoare, acţiune de conservare a structurilor genetice în faţa variaţiilor factorilor mediului ambiant. Acest ansamblu de mecanisme asigură aşa-numita homeostazie genetică. O altă categorie de mecanisme concură spre o modificare plastică a bagajului ereditar, modificare fără de care lumea vie nu ar fi putut supravieţui, iar procesul evoluţiei ar fi fost întrerupt. În aparenţă, aceste două categorii de mecanisme acţionează în sens contrar. În realitate, ele se întrepătrund sau se succed în funcţie de durata cu care diferiţi factori de mediu acţionează, asigurînd astfel lumii vii toate însuşirile unui echilibru dinamic.

Factorii mediului ambiant se modifică aproape în fiecare clipă, amplitudinea lor de variaţie putînd fi uneori foarte mare. Efectele acestor variaţii sînt reduse la nivelul organismelor vii cu ajutorul diferitelor mecanisme de reglare sau mecanisme homeostatice de natură fiziologică, comportamentală, genică etc. Orice variaţie a mediului ambiant constituie un stimul care trebuie să fie contracarat printr-un răspuns corector, adecvat organismului. Astfel, mediul înconjurător este acela care dictează declanşarea mecanis-

Scanned with OKEN Scanner

melor homeostatice. Felul mecanismelor homeostatice care intră în acțiune depinde de amplitudinea și durata variațiilor mediului înconjurător.

1. HOMEOSTAZIA CODULUI GENETIC

Mecanismele care asigură stabilitatea genetică au existat încă înainte de apariția vieții pe Terra, ele manifestîndu-se actualmente la toate nivelurile de organizare a lumii vii.

a) **Apariția și evoluția mecanismelor ce asigură stabilitatea transmiterii informației ereditare.** Primul organism viu trebuia să prezinte caracteristicile esențiale ale vieții — metabolismul și autoreproducerea, or pentru aceasta era necesară existența proteinelor propriu-zise, cu rol enzimatic și structural, precum și a unor substanțe stabile, capabile de autoreproducere și de transmitere în moleculele descendente a principalelor lor caracteristici. Aceste substanțe au fost desigur polinucleotidele, singurele substanțe cunoscute astăzi cu asemenea caracteristici în întreaga lume vie.

O serie de cercetători *(Panamperuna* și *Mack*, 1965*)* au demonstrat experimental posibilitatea obținerii pe cale abiogenă, în condiții apropiate de atmosfera primară a Pămîntului, a bazelor azotate purinice și pirimidinice, precum și formarea nucleotidelor. Polimerizarea nucleotidelor și respectiv formarea de polinucleotide s-au produs inițial pe cale neenzimatică sau în prezența proteinoizilor cu eventuale roluri catalizatoare. Cercetările lui *Khorana*, *Schramm* și ale altora au dus la obținerea pe cale abiogenă a unor polinucleotizi cu greutate moleculară de pînă la 50 000, în prezența unor agenți ce produc dehidrogenarea și respectiv polimerizarea nucleotidelor prin eliminarea de molecule de apă. Apariția polinucleotidelor a constituit un pas enorm pe calea apariției vieții, ele prezentînd posibilitatea de autoreplicare, însușire ce a trebuit să preceadă apariția primului organism viu. Această calitate este conferită de afinitățile chimice dintre bazele azotate purinice și pirimidinice, între care se stabilesc punți de hidrogen. Baza purinică adenina se leagă prin două punți de H de baza pirimidinică timina, iar baza purinică guanina se leagă de grupul de baze pirimidinice ale citozinei prin trei punți de H. Tocmai în această însușire rezidă esența funcționalității și stabilității

codului genetic. Aceste însuşiri au dat posibilitatea formării unor lanţuri polinucleotidice pe baza complementarităţii nucleotidelor existente în oceanul primar. Aceste prezumţii au fost confirmate experimental de cercetările lui *Katz* şi *colab.* (1965), care au obţinut atît din derivaţi ai adeninei şi uracilului, cît şi din amestecuri de guanină şi citozin, cristale ce prezentau punţi de hidrogen.

Howard şi *colab.* (1966) au obţinut într-o soluţie apoasă un helix stabil, format din perechi de acid poliuridilic cu adenozin 5′ — fosfat şi perechi de acid policitidilic cu guanozin 5′ — fosfat. Acest gen de experienţe au demonstrat pe deplin că autoreplicarea acizilor nucleici a fost posibil să apară cu mult înainte de apariţia enzimelor.

Astăzi în întreaga lume vie *nucleotidele* sînt legate între ele, atît în alcătuirea ADN-ului, cît şi în alcătuirea ARN-ului la carbonii 3 şi respectiv 5 ai monozaharidului (fig. 82). Se pare însă că în condiţiile prebiotice nu exista o legătură preferenţială pentru aceşti carboni. Experienţele au arătat că în procesul de condensare abiogenă a ribonucleotidelor apar abundente cazuri de legături la carbonii 2—5 şi respectiv 5—5. Aceeaşi situaţie apare şi în cazul condensării dezoxiribonucleotidelor. Excluderea acestor tipuri de legături s-a produs după apariţia vieţii — susţine *Orgel* (1968) — datorită evoluţiei enzimelor polimerazice.

Lanţurile polinucleotidice prezintă o mare afinitate pentru aminoacizi, care se ataşează foarte uşor de-a lungul lor, dar pentru a se ajunge la prima formă de viaţă, trebuia să apară un mecanism capabil să ordoneze sinteza lanţurilor polipeptidice din aminoacizii liberi, un mecanism capabil de a transpune (de-a transla) secvenţa

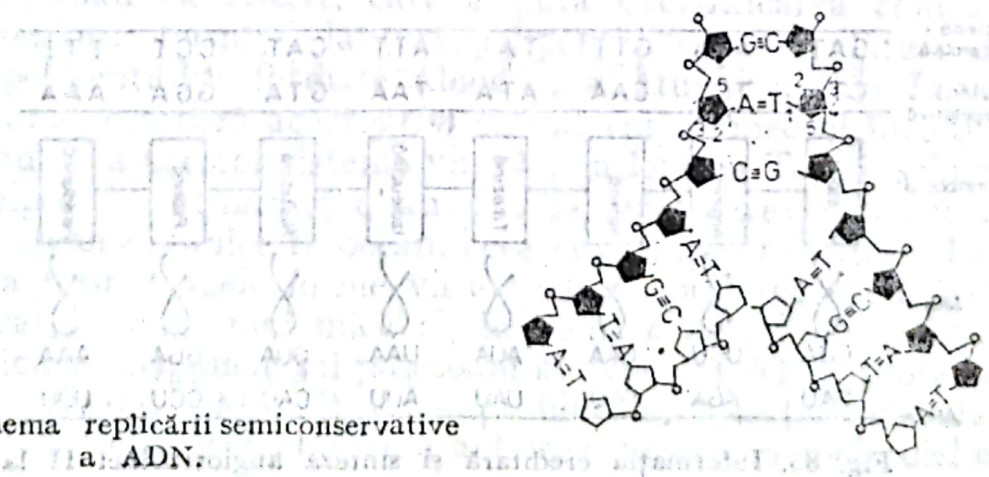


Fig. 82. Schema replicării semiconservative a ADN.

bazelor azotate ale acizilor nucleici în cadrul lanţurilor polipeptidice. Acest lucru s-a realizat odată cu apariţia şi evoluţia acizilor ribonucleici de transport (ARNt). Aceste tipuri de acizi au capacitatea, pe de o parte, de a recunoaşte secvenţa specifică de baze azotate ale altor acizi nucleici, iar pe de altă parte, prezintă capacitatea de a lega preferenţial un aminoacid specific. Faptul că acizii ribonucleici de transport au aceleaşi caracteristici în întreaga lume vie (lungime mică — doar 80 de baze azotate —, forma frunzei de trifoi, aceeaşi secvenţă — CCA — la capătul de care se leagă aminoacidul, precum şi guanina la celălalt capăt) conduce spre ideea originii lor ancestrale.

Codul genetic este alcătuit în prezent din cele patru baze azotate — adenina, guanina, citozina, timina —, luate cîte trei, adică $(4)^3 = 64$ combinaţii. Tripletele (sau codonii) acidului ribonucleic de informaţie (ARNi sau ARNm) sînt recunoscute pe bază de complementaritate de către anticodonii acizilor ribonucleici de transport, care aduc aminoacizi specifici. Dintre multiplele date experimentale care susţin aceste afirmaţii, reţinem pe cele ale lui *Köster* şi *Khorana* care au realizat în 1977, la Hamburg, sinteza angiotensinei II umane (o enzimă cu rol în reglarea tensiunii sanguine) pe baza unei gene artificiale creată în laborator (fig. 83).

În prezent, pentru fiecare din cei 20 de aminoacizi principali există cîte unul sau mai mulţi ARNt. Această organizare a materiei vii nu a putut apărea însă dintr-o dată, ci în urma unei evoluţii îndelungate. Cercetările lui *F. Crick* (1968), *S. Kaplan* (1965), *S. Ohno* (1970) au condus spre ideea că ARNt, care a apărut înaintea ARNm, putea recunoaşte nu trei baze azotate succesive,

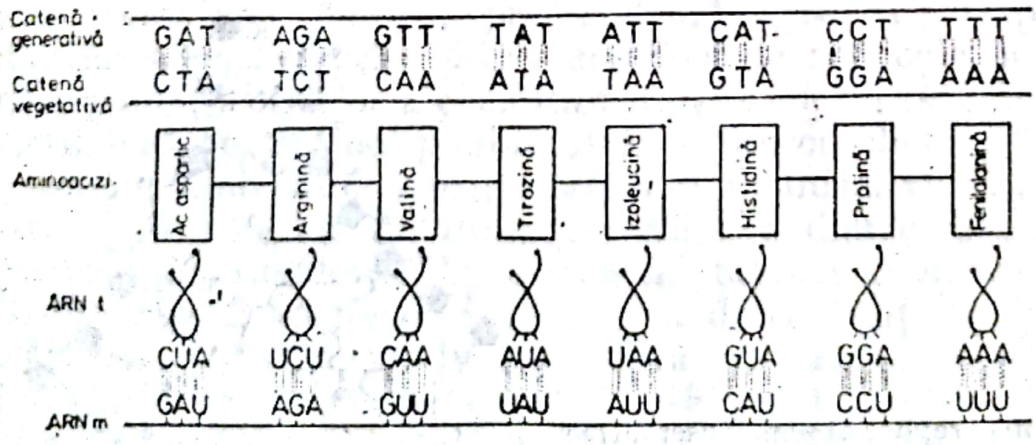


Fig. 83. Informaţia ereditară şi sinteza angiotensinei II la om.

nu o tripletă, ci doar perechi de baze azotate. Aceasta înseamnă că acidul ribonucleic conţinea doar 16 tipuri de codoni (dublete), şi respectiv acizii ribonucleici de transport puteau specifica doar 16 aminoacizi diferiţi.

În urma cercetărilor privitoare la evoluţia aminoacizilor — *R. Watts* (1971), *J. King* (1971) —, se pare că în oceanul primar existau doar 10 aminoacizi simpli, aceştia fiind suficienţi pentru asigurarea apariţiei primelor forme de viaţă. *T. Jukes* (1965) presupune că 15 din cele 16 dublete codificau 15 aminoacizi, iar ultima dubletă servea ca punctuaţie pentru mesajul genetic. Într-o etapă ulterioară s-a adăugat cîte o nucleotidă fiecărui codon devenind tripletă, iar numărul aminoacizilor a crescut la 20, din care 5 au o origine mai tîrzie. Odată cu apariţia vieţii — susţine *F. Crick* (1968) — era necesară o modificare a mărimii codonului. El porneşte, ca şi *Jukes*, de la ideea că în faza primitivă a vieţii numărul de aminoacizi şi de triplete era mai redus.

Iniţial, probabil că tripletele nu aveau o semnificaţie precisă, diferiţi aminoacizi avînd şanse cvasiegale de a fi încorporaţi în catena polipeptidică. În aceste condiţii, secvenţele bazelor azotate din lanţurile polinucleotidice nu erau transpuse cu fidelitate mare în succesiunea aminoacizilor din lanţurile polipeptidice, realizîndu-se doar „proteine statistice", care prezentau o gamă largă de variaţii ale unei structuri primare codificate într-o anumită genă. Aceste proteine statistice nu puteau prezenta înalte calităţi enzimatice, însă în condiţiile „supei organice" din oceanul primar aceste sisteme puteau supravieţui.

Primele forme vii conţineau un număr de acizi nucleici cu capacitate de duplicare (mai mult ARN decît ADN) din care o parte funcţionau ca ARNt, care asigura decodificarea acidului nucleic prebiotic formînd lanţuri polipeptidice care, alături de lanţurile polipeptidice formate abiogen, alcătuiesc prima formă de membrană ce separă acest *prim* sistem viu de mediul înconjurător. Înmulţirea acestor sisteme vii, răcirea lentă a Terrei, schimbarea compoziţiei atmosferice au dus la micşorarea concentraţiei substanţelor organice în ocean, ceea ce a impus apariţia selecţiei, care a reţinut acele forme vii ale căror „proteine statistice" aveau o variabilitate mai mică şi, implicit, o activitate enzimatică superioară. Sistemele vii posesoare ale unor astfel de proteine prezentau un grad mai înalt de adaptabilitate. Selecţia naturală, după părerea multor cercetători, a acţionat nu asupra moleculelor

Scanned with OKEN Scanner

de acizi nucleici, ci asupra celulelor care le conţineau. Unul dintre aceştia, *C. Woese*, care a studiat modalităţile de sinteză a proteinelor mutante, arată că erorile de translaţie pot fi mărite prin creşterea concentraţiei ionilor de Mg^{++}, prin folosirea analogilor bazelor azotate, prin pH şi temperatură scăzută. În astfel de condiţii, o anumită tripletă, care codifică în mod normal un anumit aminoacid, poate duce la încorporarea unui alt aminoacid. Astfel, de exemplu, codonul UUU, care codifică fenilalanina, poate duce la încorporarea în lanţul polipeptidic a leucinei. Aceasta înseamnă că tripleta UUU a fost confundată cu UUG. S-a constatat că poziţia a treia din tripletă este cel mai frecvent afectată de erori de citire. Locul următor îl deţine poziţia întîi a cărei citire eronată duce la încorporarea unui aminoacid înrudit. Cea mai stabilă este poziţia a doua a cărei eroare de citire va determina încorporarea unui aminoacid complet diferit, ceea ce va duce la modificări mari ale calităţii proteinei sintetizate.

Din analiza celor 64 de triplete ale codului genetic rezultă că trei nu codifică nici un aminoacid. Ele au rol de punctuaţie şi sînt denumite triplete nonsens sau terminale.

Din tabelul 1 reiese clar că celor 16 dublete iniţiale le-a fost adăugată cîte o bază azotată formînd triplete, respectiv 64 de combinaţii, ceea ce asigură o redundanţă, o superabundenţă de posibilităţi de codificare.

În stadiul actual de evoluţie a lumii vii pe Terra, codul genetic înscris în ADN nu este transpus direct în lanţul polipeptidic, ci prin intermediul ARNm, care se formează — realizînd transcripţia — tot pe baza complementarităţii bazelor azotate. La primele forme de viaţă însă, acizii nucleici aveau probabil un rol dublu: se şi autoreplicau şi în acelaşi timp codificau direct secvenţa de aminoacizi în lanţurile polipeptidice. Acest sistem implica o mare risipă de energie şi de material. Un acid nucleic codifica o anumită proteină care avea un anumit rol enzimatic. Replica acidului nucleic, formată pe bază de complementaritate, codifica şi ea o anumită proteină, care în mod cert, nu putea îndeplini acelaşi rol enzimatic, fiind astfel nefolositoare pentru organism. Un asemenea sistem ineficient nu putea fi menţinut de selecţia naturală. Interpunerea între ADN şi lanţul polipeptidic a acidului ribonucleic mesager a constituit un progres enorm în evoluţia formelor de viaţă incipientă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1

Prima nucleotidă a codonului 5′	A doua nucleotidă a codonului: U seria I			C seria II			A seria III			G seria IV			A treia nucleotidă a codonului 3′
U	UUU	Fenilalanină	1 n	UCU	Serină	3 p	UAU	Tirozină	1 p	UCU	Cisteină	3 n	U
	UUC	„	„ „	UCC	„	„ „	UAC	„	„ „	UCG	„	„ „	C
	UUA	„	„ „	UCA	„	„ „	*UAA*	Terminal	- -	UGA	Terminal	- -	A
	UUG	Leucină	2 n	UCG	„	„ „	UAG	Terminal		UGG	Triptofan	3 n	G
C	CUU	Leucină	2 n	CCU	Prolină	3 n	CAU	Histidină	1 p	CGU	Arginină	1 p	U
	CUC	„	„ „	CCC	„	„ „	CAC	„	„ „	CGC	„	„ „	C
	CUA	„	„ „	CCA	„	„ „	*CAA*	Glutamină	2 p	CGA	„	„ „	A
	CUG	„	„ „	CCG		„ „	CAG	„	„ „	CGG	„	„ „	G
A	AUU	Izoleucină	2 n	ACU	Treonină	3 p	*AAU*	Asparagină	2 p	AGU	Serină	3 p	U
	AUC	„	„ „	ACC	„	„ „	*AAC*	„	„ „	AGC	„	„ „	C
	AUA	„	„ „	*ACA*	„	„ „	AAA	Lizină	1 p	*AGA*	Arginină	1 p	A
	AUG	Metionină	2 n	ACG	„	„ „	*AAG*	„	„ „	AGG	„	„ „	G
G	GUU	Valină	3 n	GCU	Alanină	3 n	GAU	Acid aspartic	2 p	GGU	Glicocol	3 n	U
	GUC	„	„ „	GCC	„	„ „	GAC	„	„ „	GGC	„	„ „	C
	GUA	„	„ „	GCA	„	„ „	*GAA*	Acid glutamic	2 p	GGA	„	„ „	A
	GUG	„	„ „	GCC	„	„ „	GAC	„	„ „	GGG	„	„ „	G

1 — moleculă cu structură mare; 2 — moleculă cu structură mijlocie; 3 — moleculă cu structură mică.
p — aminoacid polar; n — aminoacid nepolar.

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul de transcripţie—translaţie a fost supus unei continue perfecţionări, unei continue evoluţii. La unele forme de viaţă au apărut particule de nucleoproteine complexe care, ataşate la ARNm, facilitau recunoaşterea mai rapidă a codonilor de către anticodoni, acizii ribonucleici de transport asigurînd o sinteză mai rapidă şi cu un grad de fidelitate mai înalt al proteinelor. Aceste forme vii, prezentînd posibilităţi mai mari de adaptabilitate, au supravieţuit, astfel că astăzi în lumea vie (exceptînd virusurile), citirea mesajului se face în citoplasmă la nivelul formaţiunilor poliribozomale. Un ribozom format din cele două subunităţi de 30 S* şi 50 S primeşte molecula de ARNm pe subunitatea de 30 S, iar subunitatea de 50 S prezintă o cavitate în care se vor potrivi unul sau mai mulţi ARNt ai căror anticodoni vor complementa cu codonii ARNm, care se deplasează ca o bandă într-o maşină de scris.

Studiul legităţilor care stau la baza alcătuirii codului genetic a permis înţelegerea interrelaţiei dintre structura primară a acizilor nucleici şi lanţurile polipeptidice.

Dacă procesele de replicaţie şi transcripţie se realizează pe baza complementarităţii între monomerele acizilor nucleici, translaţia are cu totul altă natură. Interrelaţia dintre tripletele nucleotidelor şi aminoacizi se realizează pe seama recunoaşterii specifice (de natură enzimatică) a aminoacizilor şi a ARNt, ce conţine anticodoni complementari, corespunzători codonilor codului genetic; interrelaţie secundară ce decurge din însăşi natura monomerilor.

După analiza succintă a mecanismelor evoluţiei codului genetic, care au dus la formarea unei structuri cu un înalt grad de stabilitate, să analizăm în continuare caracteristicile codului genetic din punctul de vedere al efectivităţii transmiterii informaţiei genetice.

b) **Caracteristicile esenţiale ale codului genetic.** Succesiunea şi realizarea informaţiei genetice incluse în structura acizilor nucleici pot fi privite ca un proces de transmitere a unui text linear (structura primară a ADN-ului sau ARN-ului) pe un oarecare canal de legătură. În organizarea descifrării (în momentul trans-

---

* S — constanta de sedimentare a centrifugatului se măsoară în unităţi Svedberg.

Scanned with OKEN Scanner

laţiei) se recodifică textul genetic, scris cu ajutorul unui alfabet compus din 4 litere (numărul de nucleotide), într-un text linear scris cu ajutorul unui alfabet din 21 de litere (20 de aminoacizi esenţiali, plus semnul de întrerupere a translaţiei). Asistăm deci la un proces de recodificare sub forma structurii primare a proteinei.

Pentru ca transmiterea informaţiei să se desfăşoare normal, codul genetic trebuie să asigure acelaşi înţeles al informaţiei şi o relativă simplitate a descifrării automate a textului. Or, realizarea acestei condiţii este asigurată de însăşi structura codului genetic, care trebuie să prezinte un înalt grad de rezistenţă în faţa unor eventuale modificări, mai precis, în faţa diverselor tipuri de mutaţii. Desigur, stabilitatea informaţiei genetice este asigurată de sistemul genetic ca întreg, însă o contribuţie determinată o aduce şi structura codului.

Deşi transmiterea informaţiei ereditare se realizează cu un înalt grad de fidelitate, totuşi, datorită proceselor mutaţionale, pot apărea modificări în succesiunea bazelor azotate.

Mutaţiile pot fi genice sau punctiforme, cromozomale şi genomice. Întrucît în genoamele diploide sînt mascate o serie de modificări structurale, vom lua în considerare pentru început numai genotipuri haploide în cadrul cărora presupunem că apar numai mutaţii punctiforme datorate substituirii unor baze azotate, neluînd în considerare celelalte tipuri de mutaţii. În funcţie de clasa de codoni ce se modifică, pot apărea următoarele tipuri de mutaţii:

1. Deranjarea împărţirii textului în cuvinte codificate.
2. Apariţia de semne de punctuaţie noi sau dispariţia celor vechi dintre cuvintele codificate.
3. Apariţia de asociaţii de simboluri fără a alcătui un sens (mutaţii nonsens).
4. Modificarea sensului cuvintelor codificate (mutaţii missens).
5. Apariţia de modificări structurale de sinonimie, adică modificarea cuvintelor codificate fără schimbarea sensului textului în general.

Dacă primele trei tipuri de mutaţii pot duce la pierderea sensului unei părţi mari a textului, tipul al patrulea are doar un efect local, schimbînd sensul doar al unui cuvînt al textului, iar tipul al cincilea nu schimbă sensul textului transmis. *A. G. Bacinsky* (1976) arată că într-un cod genetic echilibrat primele două tipuri de mutaţii nu apar, iar a treia categorie apare rar. Aşadar, modificările substanţiale aparţin ultimelor două categorii, efectul lor

Scanned with OKEN Scanner

fiind însă de natură locală. Substituirile de tipul 4 și 5 nu modifică în mod obligatoriu activitatea proteinelor codificate, fiind substituiri funcțional sinonime. Aceste tipuri de substituiri joacă un rol uriaș în formarea diferențierilor genetice, constituind materialul inițial al evoluției. Astfel, codul genetic real asigură un înalt grad de stabilitate în ceea ce privește substituirea bazelor azotate ce determină structura și funcția proteinelor pe care le codifică. Această calitate a codului se asigură în primul rînd prin caracteristica de cod degenerat, adică prin existența grupelor de codoni, o grupă codificînd unul din cei 20 de aminoacizi (vezi tabelul 1). Degenerescența codului conduce, așadar, la o micșorare a procentului de mutații, la reducerea apariției de codoni fără sens. Codonii din aceeași grupă au o structură apropiată (vezi tabelul 1). În majoritatea cazurilor, modificarea ultimului nucleotid al tripletei nu duce la modificarea apartenenței ei la o anumită grupă, adică tripleta este capabilă să codifice în continuare aceeași bază azotată. După cum se observă din tabel, fiecare tripletă are 9 codoni limitrofi în care poate trece prin schimbarea unei singure baze azotate. De exemplu, pentru tripleta AAA care codifică lizina, cei 9 codoni limitrofi sînt subliniați în tabel. Astfel, caracteristica de degenerescență a codului genetic, caracteristică datorată legăturilor din cadrul grupelor de codoni, face ca partea cea mai mare a categoriilor de mutații să aparțină tipurilor 4 și 5. Aceste mutații apar cel mai adesea ca sinonime din punct de vedere funcțional, nemodificînd deci activitatea proteinelor corespunzătoare cistronilor respectivi.

c) **Realizarea stabilității transmiterii informației prin existența grupelor de aminoacizi cu afinități funcționale.** Alături de caracteristicile de degenerescență și de existență a grupelor de codoni, un alt mecanism care concură la stabilitatea transmiterii informației ereditare îl constituie interrelațiile seriilor de triplete adiacente. Aceste interrelații se reflectă și în caracteristicile aminoacizilor pe care îi codifică. Cu alte cuvinte, aminoacizii apropiați ca structură sînt codificați de triplete apropiate ca alcătuire. Această afirmație rezultă tot din tabelul 1, unde aminoacizilor codificați li s-au luat în considerare două caracteristici esențiale, și anume: polaritatea și mărimea moleculei.

Toți aminoacizii codificați de tripletele seriei I (cele care au uracil în poziția a II-a) sînt nepolari, adică cu caracter neutru,

și deși se deosebesc din punctul de vedere al mărimii moleculelor, nu prezintă variante extreme.

Aminoacizii codificați de tripletele seriei a II-a (care prezintă citozina în poziție centrală) sînt atît nepolari, cît și polari, cu caracter bazic sau acid, însă toți au molecule mici, prezentînd dimensiuni apropiate.

Cea de-a III-a serie de triplete (care prezintă adenina în poziția a II-a) codifică aminoacizii care au drept caracteristică comună polaritatea. De asemenea, această serie nu codifică nici un aminoacid cu dimensiuni moleculare mici.

Cea de a IV-a serie codifică aminoacizi atît polari cît și nepolari, atît cu moleculă mare, cît și cu moleculă mică. Totuși, prezintă caracteristici structurale și funcționale care-i deosebesc de aminoacizii seriilor precedente.

Pentru a clarifica gradul de stabilitate al codului genetic a fost determinat gradul de apropiere funcțională al aminoacizilor (AFA), prin care se înțelege capacitatea aminoacizilor de a se înlocui unul pe altul în interiorul proteinelor, pe seama mutațiilor punctiforme, cu păstrarea totală sau parțială a activității proteinelor. Aceste determinări au fost executate în urma studiului grupelor de proteine izofuncționale, a izoenzimelor.

Dacă se grupează aminoacizii în clase după caracteristicile de apropiere funcțională, de exemplu, după alcătuirea arborelui filogenetic al proteinelor (fig. 84), atunci, după cum este de aștep-

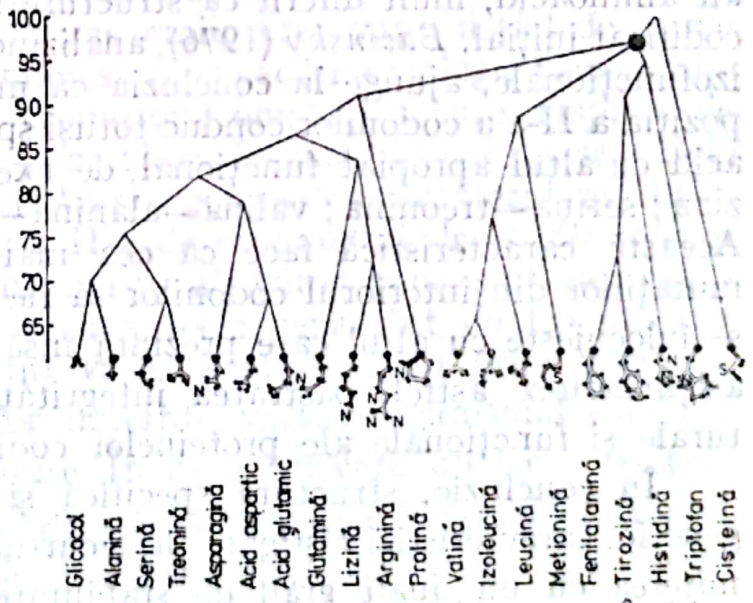


Fig. 84. Schema gradului de apropiere funcțională a aminoacizilor. Înălțimea fiecărei ramuri indică gradul mediu de deosebiri dintre aminoacizi (d. Bacinsky).

Scanned with OKEN Scanner

tat, în grupe cu funcţii apropiate se găsesc aminoacizii cu structuri asemănătoare, de exemplu: valina, izoleucina, leucina, metionina. Diferenţele de structură implică şi funcţii specifice pe care aminoacizii le îndeplinesc în cadrul proteinei. Astfel, izolarea cisteinei faţă de ceilalţi aminoacizi clarifică rolul ei deosebit în formarea structurilor proteice primare şi terţiare. Înlocuirea ei cu alţi aminoacizi este un fenomen extrem de rar întîlnit. Gruparea aminoacizilor hidrofobi, alanina şi glicina, împreună cu aminoacizii hidrofili se poate explica prin participarea lor la formarea membranelor globulilor proteici, şi în aceste locuri înlocuirea cu aminoacizi hidrofili se face relativ uşor (*Holm*, 1969).

d) **Interrelaţia dintre caracteristica de degenerescenţă a codului genetic şi seriile de codoni.** Din datele experimentale reiese, aşa cum arătam anterior, că cea mai mare stabilitate în triplete o au nucleotidele centrale. O serie de autori, printre care: *Moore* (1967), *Ratner* (1975), au arătat că înlocuirea nucleotidului din cea de a III-a poziţie a unei triplete nu modifică niciodată apartenenţa aminoacidului la grupele de aminoacizi polari sau nepolari şi foarte rar conduce spre o modificare de esenţă a mărimii moleculei. Substituirea nucleotidului din poziţia I (tabelul 1) implică modificări structurale mai mari. Nucleotidul din poziţia a II-a este cel mai stabil. Înlocuirea lui, deşi se produce mult mai rar decît a celor din poziţia I şi III, poate duce la codificarea unui alt aminoacid, mult diferit ca structură şi funcţie de aminoacidul codificat iniţial. *Bacinsky* (1976), analizînd 28 de familii de proteine izofuncţionale, ajunge la concluzia că majoritatea mutaţiilor din poziţia a II-a a codonilor conduc totuşi spre înlocuirea unui aminoacid cu altul apropiat funcţional, de exemplu: fenilalanina—tirozina; serina—treonina; valina—alanina—glicina; lizina—arginina. Această caracteristică face ca cea mai mare parte a efectelor mutaţiilor din interiorul codonilor să fie anihilată. Un aminoacid se înlocuieşte cu altul care prezintă însă o sinonimie funcţională, asigurîndu-se astfel păstrarea integrităţii caracteristicilor structurale şi funcţionale ale proteinelor codificate şi sintetizate.

În concluzie, structura specifică şi funcţionalitatea codului genetic, caracteristici cîştigate în decursul evoluţiei, asigură transmiterea cu un înalt grad de stabilitate a informaţiei genetice pe care o deţine.

Scanned with OKEN Scanner

2. HOMEOSTAZIA GENOMULUI ȘI GENOTIPULUI

La bacterii și la alte organisme unicelulare materialul genetic există sub forma unui singur cromozom format din ADN. La astfel de organisme nu există o demarcație precisă între nucleu și citoplasmă. La eucariote însă, materialul genetic, structurat sub formă de cromozomi, se găsește în nucleu. Eucariotele prezintă din punct de vedere genetic două avantaje esențiale față de procariote, și anume: un înalt grad de recombinare genetică în timpul formării gameților și unirii lor în zigoți, și diploidia. Aceste calități asigură organismelor diploide, pe de o parte, o extraordinar de mare diversitate și implicit posibilități largi de adaptare la multiplele variante ale nișelor ecologice prezente, iar pe de altă parte, starea de diploidie asigură o mare stabilitate și totodată posibilități largi de preadaptare, capabile să acționeze în direcția supraviețuirii, odată cu modificarea mediului ambiant.

La organismele diploide informația ereditară este dispusă, în principal, la nivelul cromozomilor. (Nu luăm deocamdată în considerare ereditatea extracromozomală.) Totalitatea cromozomilor alcătuiesc genomul, iar totalitatea genelor alcătuiesc genotipul. Genele așezate de-a lungul unui cromozom constituie o grupă de înlănțuire. În fiecare celulă diploidă există două grupe de înlănțuire identice din punctul de vedere al caracterelor de care răspund genele pe care le conțin. Cromozomii care conțin astfel de grupe de înlănțuire identice se numesc cromozomi omologi. Genele dispuse în *„loci"* omologi pe cromozomi omologi și care răspund de același caracter se numesc gene alele. În cazul în care genele alele sînt identice, organismul este homozigot pentru caracterul respectiv. De exemplu, pe perechea a II-a de cromozomi de la *Drosophila melanogaster* există locii omologi vg ale căror gene sînt răspunzătoare de forma aripilor. Dacă ambele gene sînt de tip sălbatic vg^+/vg^+, atunci organismul va fi homozigot cu aripi normale. În cazul existenței genelor mutante vg/vg, organismul este tot homozigot, dar cu aripi reduse. În cazul în care un locus conține gena vg iar omologul său vg^+, organismul este heterozigot. Modul de exprimare al caracterului la heterozigoți este funcție de interacțiunea genelor. În cazul nostru gena vg^+ este dominantă față de vg și, în consecință, heterozigotul va prezenta aripi normale.

Scanned with OKEN Scanner

a) **Mitoza — mecanism de asigurare a stabilității genomului diploid.** Unul din principalii factori care asigură stabilitatea genomului în transmiterea sa de la celula mamă la celulele fiice este mecanismul mitozei. El se bazează pe capacitatea de duplicare semiconservativă a macromoleculelor de ADN (fig. 82). Fiecare lanț polinucleotidic își alcătuiește, pe bază de complementaritate, un nou lanț polinucleotidic. Macromolecula de ADN are forma de dublu-helix alcătuit din două lanțuri polinucleotidice complementare. În consecință, dintr-un cromozom, care în esență este un dublu-helix de ADN, vor apărea doi cromozomi identici cu primul ca alcătuire, ca aranjament al locilor și ca structură a genelor.

În mecanismul mitozei fiecare cromozom se dedublează. Cromatidele surori rămîn prinse într-un singur punct — centromerul, care este fixat pe fusul acromatic în zona centrală a celulei, formînd împreună cu ceilalți cromozomi placa ecuatorială. Procesul de dedublare al cromatidelor surori are loc înainte de dispunerea cromozomilor în placa ecuatorială.

Fusul acromatic este alcătuit din fibrile continue de la un pol la altul și fibrile cromozomale, care pornesc dinspre poli de-a lungul primelor, prinzîndu-se de centromeri. După dedublarea centromerilor o cromatidă soră (care, dealtfel, prin dedublare a devenit un cromozom funcțional) se deplasează spre un pol, iar cealaltă spre celălalt pol al celulei. După cariokineză urmează citokineza, ceea ce are drept consecință formarea a două celule fiice, care conțin genoame identice ca structură și funcții (mitocondriile, plastidele și alte organite celulare care conțin ADN, și deci informație ereditară, se redistribuie în celulele fiice odată cu citoplasma).

Mecanismul mitozei asigură, astfel, aceeași informație ereditară în toate celulele unui țesut, ale unui organ, ale unui organism. Specializarea mai mare sau mai mică a diferitelor celule dintr-un organism se datorește mecanismelor specifice de acțiune și de interacțiune a genelor, însă toate celulele organismului dețin aceeași informație ereditară, indiferent că funcționează ca neuroni, fibre musculare sau leucocite.

b) **Meioza și fecundarea — mecanisme ce asigură transmiterea cu un înalt grad de exactitate a informației ereditare de la părinți la urmași.** Prin meioză, sau diviziune reducțională, se asigură formarea elementelor sexuale ce conțin o singură garnitură de

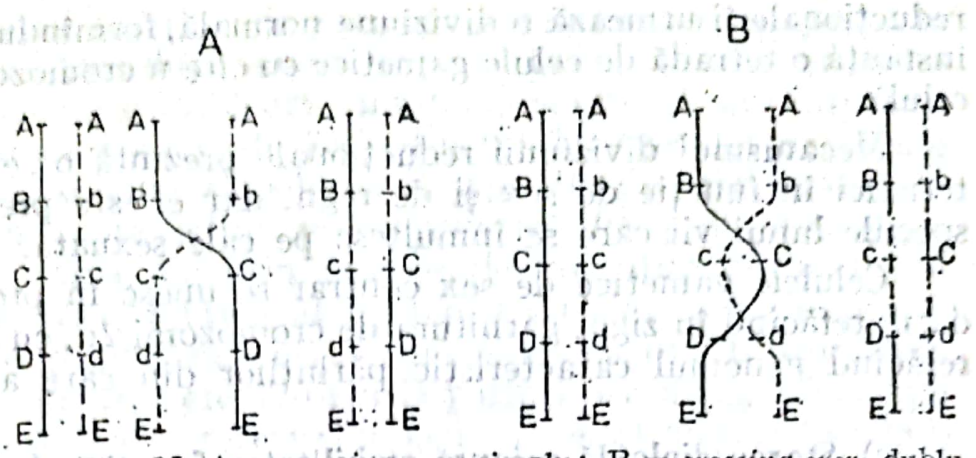


Fig. 85. A = *crossing-over* simplu; B = *crossing-over* dublu.

cromozomi(n). Acest mecanism este prezent la toate speciile lumii vii care se înmulțesc sexuat.

Celula mamă a elementelor sexuale conține 2n cromozomi. O garnitură i-a provenit de la tată, iar cealaltă garnitură de la mamă. În procesul de diviziune reducțională, mai precis în *zigonem**, cromozomii omologi se dispun în perechi, astfel încît locii omologi stau față în față (cauzele precise ale împerecherii cromozomilor nu sînt complet elucidate nici astăzi). După o împerechere strînsă în *pachinem*, începe, în *diplonem**, procesul invers, de desfacere a cromozomilor omologi, formîndu-se perechi prinse doar în diferite puncte, denumite chiasme. Aceste formații se numesc bivalenți. În zona chiasmelor se produc rupturi ale cromatidelor, existînd și posibilitatea de realipire inversată a unor fragmente cromatidice, respectiv fragmentul de pe cromatida A să ajungă pe cromatida A_1 și invers. Acest proces, denumit *crossing-over*, tinde să perturbe transmiterea exactă a grupelor de înlănțuire de la părinți la urmași. Deși nu ne propunem să ne ocupăm în detaliu de fenomenul de *crossing-over*, menționăm faptul că prin *crossing-over*-ul dublu sau multiplu o parte din fragmentele inversate revin pe cromatida inițială, micșorîndu-se astfel gradul de modificare al grupelor de înlănțuire (fig. 85).

Cromozomii bivalenți se dispun în placa ecuatorială. În anafază se produce deplasarea lor spre cei doi poli, în așa fel încît din fiecare pereche de cromozomi omologi unul se deplasează spre un pol, iar celălalt spre celălalt pol. Se formează astfel două celule fiice cu cîte o singură garnitură de cromozomi fiecare. Acestei diviziuni

* Stadii ale profazei meiozei.

reducţionale îi urmează o diviziune normală, formîndu-se în ultimă instanţă o tetradă de celule gametice cu cîte n cromozomi în fiecare celulă.

Mecanismul diviziunii reducţionale prezintă o serie de caracteristici în funcţie de sex şi de regn, dar el este prezent la toate speciile lumii vii care se înmulţesc pe cale sexuată.

Celulele gametice de sex contrar se unesc în procesul fecundării, refăcînd în zigot garnitura de cromozomi 2n, cu alte cuvinte, refăcînd genomul caracteristic părinţilor din care a provenit.

c) **Starea diploidă asigură stabilitatea funcţională a genomului şi genotipului.** Starea diploidă implică existenţa locilor omologi şi a genelor alele. Cu alte cuvinte, minimum două gene din genotip răspund de acelaşi caracter. Existenţa acestei structuri are o importanţă deosebită pentru stabilitatea transmiterii informaţiei ereditare. În cazul în care dintr-un motiv sau altul, una din gene este nefuncţională sau lipseşte, cealaltă este capabilă să asigure celulei informaţia necesară. În procesul mutaţional una din genele alele îşi poate modifica structura. Noua informaţie pe care o deţine poate duce la o scădere a gradului de adaptabilitate a organismului sau să-i fie chiar nocivă. De obicei însă, genele mutante sînt recesive, aşa că efectul lor este anihilat de acţiunea genei primare care, prezentînd un efect dominant, asigură stabilitatea funcţională a genotipului.

Structura diploidă a atras după sine apariţia fenomenului de poliploidie, adică apariţia la diferite organisme a mai mult de două garnituri cromozomice. Multiplele tipuri de poliploizi pot fi împărţite, în funcţie de originea garniturilor cromozomale, în două mari categorii;

a). Autopoliploizi, apăruţi în urma multiplicării propriilor garnituri cromozomice.

b). Alopoliploizi, formaţi prin unirea a două sau mai multe garnituri cromozomice provenite de la specii diferite.

Poliploidia a dus la o creştere a gradului de adaptabilitate prin faptul că în genotip existau mai mulţi loci omologi respectiv mai multe gene alele. Odată cu modificarea unor condiţii de mediu, una sau alta dintre genele alele corespundeau mai bine noilor necesităţi, asigurînd deci posibilităţi mai mari de preadaptare.

Scanned with OKEN Scanner

Multiplicarea seturilor de garnituri cromozomice în special la alopoliploizi a atras după sine și o perturbare a proceselor meiotice. Din această cauză, foarte mulți alopoliploizi au dispărut, deși se aproximează că peste 25% din totalul speciilor de plante angiosperme au origine alopoliploidă. Speciile de origine alopoliploidă care au supraviețuit se perpetuează fie prin procese de înmulțire vegetativă, fie prin procese de înmulțire sexuată. În acest din urmă caz, hibrizii alopoliploizi au tins spre un proces de diploidizare secundară, mecanism ce le asigură transmiterea nealterată a informației ereditare de la părinți la urmași, informație în care este inclusă și o rezervă de gene, care va asigura posibilitatea unei evoluții ulterioare rapide. În această situație se găsesc și foarte multe animale. Se apreciază, de exemplu, că în cazul vertebratelor a avut loc în decursul evoluției lor o mărire a gradului de ploidie. Astfel, majoritatea peștilor conțin în nucleele celulelor lor $1{,}4 \times 10^{-9}$ mg ADN, păsările $3{,}5 \times 10^{-9}$ mg ADN, mamiferele 7×10^{-9} mg ADN, considerîndu-se că peștii, cele mai vechi vertebrate, provin dintr-o linie ancestrală diploidă, păsările dintr-una pentaploidă, iar mamiferele dintr-o linie decaploidă. Creșterea cantitativă și calitativă a materialului genetic nuclear a dus la o enormă diversitate din care selecția a reținut doar pe cele capabile de supraviețuire.

d) **Interacțiunea genică concură la asigurarea stabilității funcționale a genotipului.** Genele, aceste segmente de ADN, nu sînt niște entități separate, ce acționează separat una de cealaltă. Ele funcționează ca un tot unitar în cadrul genotipului, asigurînd totalitatea posibilităților ereditare. Aceste posibilități nu se realizează în întregime. În interacțiune cu condițiile de mediu, genotipul își manifestă în fenotip doar o mică parte din posibilitățile sale. În realizarea fenotipului, genele se află într-o strînsă interdependență. Relațiile dintre ele sînt foarte complicate și imposibil de surprins în totalitate. În cele ce urmează vom încerca să descifrăm cele mai importante interrelații genice ce concură la stabilitatea funcțională a genotipului supus în permanență modificărilor, cu amplitudini mai mari sau mai mici ale factorilor mediului ambiant, înțelegînd aici toți factorii interni și externi față de celulă sau organism, toți factorii biotici și abiotici.

Interrelații ale genelor alele. Subliniam la pag. 205 faptul că orice organism diploid posedă în loci omologi gene alele, care

răspund de același caracter. În cazul în care genele alele sînt identice, organismul este homozigot pentru locusul respectiv. În cazul în care sînt neidentice, organismul este heterozigot. În acest din urmă caz, în alcătuirea fenotipului se manifestă efectul uneia sau ambelor gene. În cazul în care se manifestă doar efectul unei gene, relația dintre ele este de dominanță completă și recesivitate completă. Exemplul clasic îl constituie culoarea roșie a florilor de mazăre *(Pisum sativum)*, față de culoarea albă, unde nuanța de roșu a heterozigoților este identică cu cea a homozigoților dominanți. În alte cazuri, dominanța este incompletă, caracterul la heterozigoți nemanifestîndu-se cu intensitatea întîlnită la homozigoți. Rămînînd cu exemplificările tot în domeniul culorii roșii și albe a florilor, de data aceasta la *Mirabilis jalapa*, remarcăm faptul că heterozigoții prezintă culoarea roz, față de roșul intens al homozigoților ce dețin gena responsabilă de culoarea roșie.

Un caz interesant de relații de dominanță-recesivitate este întîlnit în seriile polialele în care relațiile de dominanță și recesivitate prezintă gradații de intensitate. De exemplu, în cadrul seriei polialele white, care determină culoarea ochilor la *Drosophila melanogaster*, gena w^+ este dominantă față de eosin (w^e). Aceasta este dominantă față de apricot (w^a), dar este recesivă față de w^+ ș.a.m.d. (Semnificația acestor relații față de structura fondului de gene de la nivelul populației va fi prezentată în capitolul următor.)

Relațiile de dominanță-recesivitate au apărut și s-au consolidat în decursul evoluției. De obicei, genele primare, așa-numite gene de tip sălbatic, au un efect dominant față de genele mutante, noi, al căror efect se manifestă, de obicei, cu recesivitate. Aceste relații însă nu sînt imuabile, ele se pot modifica sub acțiunea altor gene, sub acțiunea unor factori de mediu modificați. Așa spre exemplu, culoarea roșie față de culoarea albă a florilor heterozigoților de gura leului *(Antirrhinium majus)* se manifestă în condiții medii de temperatură și luminozitate, cu dominanță incompletă, florile fiind roz. La temperatură scăzută și lumină intensă manifestarea este dominantă, florile fiind roșii. La temperatură ridicată și lumină scăzută gena care determină culoarea roșie se manifestă recesiv, florile heterozigoților fiind albe. Așadar, manifestarea fenotipică a aceluiași genotip este diferită în condiții de mediu diferite, contribuind prin aceasta la creșterea capacității de supraviețuire a individului și, prin el, a speciei.

Scanned with OKEN Scanner

În unele cazuri genele alele acționează oarecum independent, expresiile lor fenotipice manifestîndu-se distinct, adică nu printr-o realizare medie a caracterului. În astfel de situații relația dintre genele alele este de codominanță. Un exemplu elocvent îl constituie grupele sanguine la om. În cazul heterozigotului I^A I^B se produce sînge de tip AB. Deși se credea că genele care determină grupele sanguine nu au fost supuse presiunii selecției naturale, cercetări mai recente (*Stern* și *colab.*, 1974; *Coman*, 1977) au arătat că boli ca anemia pernicioasă, cancerul stomacal și uterin sînt mai frecvente la purtătorii grupei A. Purtătorii grupei 0 prezintă un procent mai ridicat de ulcer gastric și duodenal, însă sînt mai rezistenți la ciumă etc. Așadar, codominanța contribuie la creșterea gradului de supraviețuire, respectiv de funcționare normală, balansată a genotipului.

Supradominanța este unul dintre cele mai interesante mecanisme de interacțiune a genelor alele. Esența mecanismului constă în efectul mai mare al unei gene în condiții de heterozigoție decît în condiții de homozigoție. Un exemplu tipic îl constituie calitățile heterozigoților *Chiricahua/Standard* (Ch/St) descoperiți de *Dobzhansky* la *Drosophila persimilis*, față de homozigoții respectivi. Astfel, femelele homozigote St/St produc de două ori mai multe ouă decît homozigotele Ch/Ch. Femelele heterozigote depun însă mai multe ouă decît cele mai prolifice homozigote *Standard*. Funcționalitatea cu indici superiori a heterozigotului se datorește amestecului de enzime diferite, produse de cele două alele neidentice, enzime capabile să asigure un plus de adaptabilitate în condiții de mediu diferite (*Haldane*, 1954). Echipamentul enzimatic diversificat permite heterozigoților să facă față cu mai multă ușurință cerințelor dezvoltării, să reziste mai bine presiunii selecției naturale printr-o capacitate mărită de tamponare a condițiilor de mediu (*Ceapoiu*, 1976).

Genele alele nu se găsesc numai sub formă de perechi. Așa cum am văzut, poliploidia a jucat un însemnat rol în speciație, și ca atare, multe organisme posedă mai mult de două seturi de cromozomi omologi. În acest caz, genele alele, identice sau nu, pot prezenta interacțiuni multiple, fie de tipul celor prezentate anterior în cazul alelelor neidentice, fie de tip adițional, în cazul alelelor identice. Un exemplu clasic îl constituie cantitatea de vitamină A în endospermul boabelor de porumb, cantitate ce crește direct proporțional cu numărul de gene y^+ față de genele y.

Prin simplificare, am considerat pînă în prezent doar interacțiunile care apar la nivelul genelor alele. De cele mai multe ori, un caracter nu este însă determinat doar de o singură pereche de gene alele. La realizarea sa concură acțiunea multor gene existente în loci diferiți, pe cromozomi diferiți. Între aceste gene se stabilesc strînse interacțiuni funcționale.

Interacțiuni ale genelor nealele ce concură la realizarea caracterelor. Totalitatea genelor care concură la realizarea unui caracter formează un sistem serial de gene, sistem ce funcționează ca un tot unitar. Înlăturarea sau inactivarea unei gene a sistemului poate duce la modificarea raportului final sau la blocarea întregului sistem. Interacțiunile dintre genele unui sistem serial sînt, așadar, foarte complexe. Din multitudinea formelor de interacțiuni nealelice vom lua în considerare pe cele de tip modificator, epistatic și complementar.

— *Interacțiuni modificatoare.* Genele care prin acțiunea lor modifică intensitatea de expresie fenotipică a altor gene sînt cotate ca gene modificatoare, care pot fi împărțite în trei categorii după efectul pe care îl produc: a) amplificatoare; b) reducătoare; c) inhibitoare.

Genele amplificatoare măresc capacitatea de expresie a unor gene, măresc gradul de dominanță, amplifică frecvența mutațională etc. Genele modificatoare-reducătoare prezintă reversul acțiunii celor amplificatoare. Genele inhibitoare suprimă complet manifestarea fenotipică a altor gene nealele. Un exemplu elocvent este cel descris de *Williams* (1967), la porumb. Culoarea roșie a stratului de aleuronă a bobului se realizează numai în prezența a 5 gene dominante (A_1, A_2, A_3, C, R) și a existenței în stare homozigotă recesivă a genei i. Prezența genei I inhibă formarea pigmentului roșu, chiar dacă toate celelalte 5 gene sînt prezente.

Unele gene inhibitoare suprimă expresia fenotipică a unei gene, dînd posibilitatea de expresie alelei sale. Astfel de gene se numesc supresoare.

Genele modificatoare contribuie la asigurarea funcționalității complexelor genice, mărind capacitatea de adaptare a indivizilor. Spre exemplu, la *Drosophila melanogaster* există pe cromozomul III o genă care produce erupția suprafeței ochilor. O genă inhibitoare existentă pe cromozomul II îi blochează acțiunea, asigurînd supraviețuirea individului care posedă genotipul respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

— *Interacțiuni epistatice.* Acest tip de interacțiune poate apărea între gene nealele care răspund de realizarea aceluiași caracter. Efectul epistatic se caracterizează prin capacitatea unei gene dominante sau recesive de-a suprima complet expresia fenotipică a altei gene răspunzătoare de caracterul respectiv, sau de a-și manifesta doar propriul său genotip. În funcție de tipul de acțiune al genei, epistazia poate fi dominantă sau recesivă. Un exemplu de epistazie dată de o genă dominantă o constituie gena I de la rasele de găini Leghorn, care împiedică gena C să-și manifeste caracterul de fenotip colorat (CCII, CcIi, CCIi etc.), așa cum se manifestă în absența genei I (CCii, Ccii). O epistazie dată de o genă recesivă se întîlnește în colorația blănii la șoareci, unde gena dominantă A este împiedicată să-și manifeste culoarea de tip *„agouti"* în cazul în care genotipul conține sub formă homozigotă gena recesivă c (AAcc, Aacc).

Prin anihilarea sau mascarea efectului fenotipic al unor gene cu valoare selectivă redusă, interacțiunile de natură epistatică sînt importante în procesul de adaptare, mărind gradul de stabilitate al genotipului. Prin contribuția lor la realizarea mai multor caractere, genele epistatice pot întări capacitatea de expresie a unor gene puternic implicate în interacțiunile de la nivelul genotipului, interacțiuni ce îi conferă acestuia structura de unitate funcțională.

— *Interacțiuni de tip complementar.* Acest tip de interacțiuni au ca efect formarea la hibrizi a unor fenotipuri noi, neîntîlnite la nici unul din părinții homozigoți. El poate implica fie gene dominante, fie gene recesive. Un exemplu de interacțiune complementară dintre gene dominante îl constituie apariția crestei de tip „nucă" la hibrizii RrPp proveniți din încrucișarea raselor de găini *Brahma* și *Wyandotte.* Rasa *Brahma* (rrPP) prezintă o creastă de tip „mazăre" dată de gena dominantă P. Rasa *Wyandotte* (RRpp) prezintă o creastă de tip „trandafir" determinată de gena dominantă R. Așadar, din interacțiunea genelor dominante R și P se naște un nou tip de creastă. Cele două perechi de gene nealele prezintă în stare homozigotă recesivă (rrpp) creastă „simplă".

Interacțiunea de tip complementar dintre două gene recesive este bine ilustrată de silicula de tip ovoidal de la traista ciobanului *(Capsella bursa-pastoris)* determinată de interacțiunea în stare homozigotă a genelor recesive (aabb). Silicula triunghiulară este

determinată de prezența în genotip a uneia sau ambelor gene în stare dominantă (AAbb, AaBb, AABB, Aabb etc.).

Contribuind la întărirea unității funcționale a genotipului, interacțiunile complementare pot contribui la creșterea capacității de adaptare a indivizilor.

— *Efectul de poziție și compensația de doză.* Contribuția genei la realizarea fenotipului se poate modifica atunci cînd își schimbă locul în cadrul grupei de înlănțuire (prin inversii), sau cînd trece în altă grupă de înlănțuire (prin translocații). Efectul de poziție în cadrul aceleiași grupe de înlănțuire a fost demonstrat pentru prima oară la *Drosophila melanogaster* de către Sturtevant și Bridges. Această specie posedă pe cromozomul X gena Bar. Schimbarea poziției acestei gene sau a unei părți a genei respective are drept efect modificarea numărului de omatidii din ochii compuși. Tot pe cromozomul X în regiunea 3C2 se află locusul seriei polialele white(w). Dacă printr-o inversie paracentrică gena este mutată în apropierea centromerului în zona heterocromatică, zonă de obicei puternic spiralată, fragmentul cu locusul w se spiralizează și el, gena devenind nefuncțională. Femelele ce posedă pe un cromozom X gena funcțională, iar pe celălalt X gena nefuncțională vor prezenta fenomenul de mozaicism în ceea ce privește culoarea omatidiilor ochilor compuși. Nefuncționalitatea genei dispare dacă printr-o nouă inversie gena este îndepărtată din zona centromerului.

Inversiile pot cuprinde un număr mai mare sau mai mic de gene. Genotipurile ce posedă inversii sînt în cele mai multe cazuri slab adaptate și dispar, menținîndu-se astfel stabilitatea unei anumite structuri genetice. Uneori însă, schimbările survenite în urma inversiei pot conferi individului care le posedă caractere noi, care-i asigură o capacitate sporită de adaptare. Astfel de genotipuri cu inversie pot constitui în acest caz material incipient pentru o nouă populație, respectiv pentru evoluție. Trebuie menționat că, în cazul heterozigoților, zona inversată de pe cromozom nu mai este supusă procesului de *crossing-over*, ceea ce-i determină o mare stabilitate de transmitere. Genele cuprinse pe porțiunea inversată se transmit, așadar, în bloc, ca o singură genă enormă, constituind o supergenă.

Efectul modificat al genelor supuse translocațiilor a fost demonstrat de către *Dubinin* (1966) care, lucrînd tot pe *Drosophila melanogaster*, a obținut prin iradieri o translocație. Porțiunea

translocată cuprindea gene ce manifestau un caracter dominant. Rearanjate într-o nouă grupă de înlănțuire, aceste gene își transmiteau caracterele cu recesivitate. Efectul este reversibil, întrucît readucerea porțiunii translocate pe vechea grupă de înlănțuire redă genelor de pe porțiunea translocată caracteristicile inițiale. Fragmentele translocate funcționează și ele tot ca niște supergene cu toate efectele ce decurg de aici atît pentru stabilitatea genotipului, cît și pentru evoluția sa. Activitatea genei se poate modifica și în cazul în care poziția sa nu se schimbă, dar se modifică contextul genetic, modificări ce includ fie grupa de înlănțuire în care se află gena analizată, fie alte grupe de înlănțuire. De exemplu, gena Bar determină la musculița de oțet un număr diferit de omatidii în funcție de contextul genetic în care acționează *(Precup*, 1972*)*.

În decursul evoluției selecția a reținut un sistem de asigurare a stabilității funcționale a genotipului, denumit compensație de doză. Sistemul asigură funcționalitatea cu același efect a genelor sexlincate. Acest efect funcțional se realizează pe diferite căi. La mamifere, inclusiv omul, genotipul sexului femel conține cromozomii sexuali XX, iar genotipul mascul XY. Unele gene existente pe cromozomul X, de exemplu gena care determină sinteza enzimei glucozo-6-fosfat-dehidrogenază, dau același efect, respectiv, aceeași cantitate de enzimă în hematii indiferent de sex. În cazul în care genele au efect cumulativ, cantitatea de enzimă la sexul femel ar trebui să fie dublă. Aceasta nu se realizează, deoarece unul din cromozomii X de la sexul femel devine (la mamifere) nefuncțional prin heterocromatizare, adică printr-o puternică spiralizare, stare în care genele pe care le conține nu sînt funcționale. În timpul diviziunilor celulare heterocromatizarea dispare, funcționînd astfel normal mecanismele de diviziune celulară, implicit cel de *crossing-over*. La *Drosophila*, unde sexul femel este determinat tot de cromozomii XX, iar cel mascul de XY, ambii cromozomi la femelă sînt funcționali, însă de-a lungul acestor cromozomi există gene compensatoare de doză, care interacționează cu genele de pe ambii cromozomi X reglîndu-le intensitatea funcțională.

— *Pleiotropie și poligenie.* În realizarea fenotipului, interacțiunile dintre gene sînt foarte complexe, asigurînd integritatea și unitatea funcțională a genotipului. La realizarea unui caracter concură mai multe gene — fenomen denumit poligenie. Numărul

de gene și efectul cu care participă la realizarea unui caracter sînt foarte diferite. În unele cazuri, caracterul este determinat de un număr mic de gene, acestea sînt de obicei caractere calitative. În alte cazuri, numărul de gene care participă la realizarea unui caracter este foarte mare. Aceste caractere sînt cantitative. Între cele două tipuri de caractere nu există o demarcație netă.

La realizarea unui caracter nu toate genele participă în egală măsură. Unele își aduc o contribuție importantă la realizarea fenotipică a caracterului. Acestea sînt numite, de obicei, gene majore sau oligogene. Altele, denumite gene minore sau poligene, produc — fiecare în parte — efecte fenotipice mici.

În complexitatea de interacțiuni a genelor care participă la realizarea unui caracter, *Grant* (1964) a distins 5 tipuri principale: 1. oligopoligenic, unde alături de cîteva gene majore participă numeroase poligene, toate genele participante avînd un caracter aditiv; 2. polimeric, format numai din gene minore cu efect egal; 3. anizomeric, format numai din gene minore cu efect inegal; 4. multiplicativ, format numai din gene minore ce-și intensifică activitatea în urma interacțiunii dintre ele; 5. antagonist sau tipul plus și minus poligenele, în care minus poligenele diminuează pînă la inhibiție activitatea plus poligenelor formînd un sistem balansat, capabil să asigure adaptarea indivizilor la mediul înconjurător.

Sistemele de gene care realizează caracterele prin interacțiune sînt în mod normal sisteme balansate, ce asigură sau tind să asigure o adaptabilitate optimă a organismului la mediul înconjurător. Aceste sisteme s-au format sub presiunea forțelor exercitate de selecție. Ca urmare a modificării unor factori de mediu, selecția naturală se modifică și ea ca direcție și intensitate ducînd la stabilirea unui nou echilibru în care unele gene își vor modifica gradul de participare la realizarea unui caracter, putînd deveni din poligene, oligogene sau invers, realizîndu-se în final un nou sistem balansat.

Distincția dintre oligogene și poligene este v labilă doar dacă le raportăm la un anumit caracter, și aceasta datorită faptului că îndeobște o genă concură la realizarea m i multor caractere, fenomen denumit pleiotropie. Datorită acestui mecanism, o genă poate contribui la realizarea unui caracter ca oligogenă, iar la realizarea altui caracter ca poligenă. De exemplu, gena

„carbonaria" contribuie ca oligogenă determinantă a culorii negre în cazul melanismului industrial la *Biston betularia*. În același timp, participă ca poligenă la creșterea gradului de rezistență a larvelor în condiții de starvație (înfometare, inaniție), avînd totodată și un efect epistatic asupra genei nealele „insularia", care determină, spre deosebire de gena „carbonaria", un fenotip mult mai deschis la culoare.

Nu toate genele sînt active pe toată durata de viață a unui organism. Unele acționează în anumite perioade ale dezvoltării, iar altele în alte perioade. De exemplu, genele care determină organogeneza acționează în perioade timpurii ale dezvoltării embrionului, pe cînd genele care determină caracterele sexuale secundare intră în acțiune mult mai tîrziu. La om, de exemplu, genele care determină chelia încep să acționeze abia după vîrsta de 25 de ani.

Efectele multiple ale unei gene, precum și interacțiunile ei cu alte multe gene în realizarea unui caracter, întăresc unitatea genotipului. Mecanismele de poligenie și pleiotropism dau posibilitatea existenței unor genotipuri echilibrate, capabile să tamponeze diferitele fluctuații ale factorilor de mediu.

Interacțiunile genice, alelice și nealelice, interacțiunile de la nivelul cromozomului, al întregului genom, al celulei sau al întregului organism concură la realizarea unui fenotip cît mai bine adaptat, capabil să supraviețuiască fluctuațiilor (desigur, în anumite limite) a diferiților factori de mediu. Printr-o comparație, genele contribuie la realizarea fenotipului întocmai ca și instrumentele într-o orchestră. De calitatea instrumentelor, de acuratețea execuției fiecărui instrumentist, de dirijorul care dispune încadrarea partiturilor la timpul și locul potrivit depinde calitatea muzicii.

3. HOMEOSTAZIA GENOFONDULUI POPULAȚIONAL

Indivizii cu însușirile și caracteristicile lor au provenit din părinți și la rîndul lor vor asigura descendenți. În acest proces de perpetuare ei interacționează constituind populații, specii. Noțiunea genetică de populație implică o grupare de indivizi

aparținători aceleiași specii, uniți între ei prin relații spațio-temporale și de reproducere. (Este necesară sublinierea apartenenței indivizilor la aceeași specie, întrucît principalul criteriu de definire a speciei îl constituie tocmai izolarea reproductivă.) Așadar, între indivizii unei populații au loc schimburi de gene. Prin procesele de gametogeneză și fecundare genotipurile parentale se desfac și se amestecă apoi la nivelul genotipurilor descendenților, constituind un tot unitar. Totalitatea genelor unei populații constituie fondul de gene al populației — genofondul, în interiorul căruia genele sînt integrate într-un complex de interacțiuni ce asigură capacitatea adaptativă a populației, asigură coeziunea genofondului său.

În procesul evoluției, selecția naturală a reținut cu prepondereță la nivelul populației genele care îi asigură acesteia o capacitate maximă de supraviețuire. Acest fenomen de acumulare a genelor ce conferă un înalt grad de adaptare poartă denumirea de coadaptare sau integrare, cum îl numește *Dobzhansky*. Genofondurile care prezintă un înalt grad de integrare, posedă și o mai mare stabilitate. Un astfel de genofond prezintă o rezistență sporită față de presiunile selecției, față de mutațiile nou apărute. El reușește cu mai mare eficiență să anihileze efectele de micșorare a capacității adaptative a populației datorate imigranților, care aduc din alte populații conspecifice fie gene străine, fie alte raporturi interalelice. Genofondurile coadaptate se găsesc într-un echilibru genetic.

a) **Legea Hardy-Weinberg și echilibrul populațional.** În populațiile panmictice * mari, aflate în echilibru, frecvența genelor și genotipurilor rămîne constantă de la o generație succesivă la alta, frecvența genotipurilor fiind determinată de frecvența genelor populației parentale. Această legitate, descoperită de *Hardy* și *Weinberg* în 1908, se realizează în trei etape: a) producerea gameților în populația parentală; b) unirea gameților în zigoți; c) frecvența genelor în generația descendentă.

Legea pornește de la premisa că toți indivizii populației au șanse egale de-a produce urmași. Ea presupune că indivizii paren-

* O populație panmictică se caracterizează prin faptul că în procesul de împerechere indivizii unui sex sînt capabili să întîlnească pe oricare din indivizii sexului opus.

Scanned with OKEN Scanner

tali produc un număr egal de gameți, care se unesc la întîmplare pentru a forma zigoți.

Să presupunem, spre exemplificare, un lan de porumb în care se găsesc la un locus două alele care determină culoarea boabelor. O genă A_1 ce determină culoarea albastră și o genă A_2 care determină culoarea galbenă. În cadrul populației ele determină trei genotipuri A_1A_1 de culoare albastră, A_1A_2 de culoare violetă și A_2A_2 de culoare galbenă. Dacă notăm cu p frecvența genei A_1 și cu q frecvența genei A_2 rezultă că suma celor două frecvențe reprezintă totalitatea genelor din lanul de porumb existente la locusul ce determină culoarea boabelor, adică $p + q = 1$.

Dacă polenizarea se face la întîmplare, adică dacă un grăuncior de polen are aceeași șansă de a cădea pe un stigmat sau pe altul, atunci împerecherea gameților în zigoți se realizează conform schemei din tabelul 2. Cu alte cuvinte, polenul ce conține gena

Tabelul 2

		Gameții masculi și frecvența lor	
		A_1 p	A_2 q
Gameții femeli și frecvența lor	A_1 p	A_1A_1 p^2	A_1A_2 pq
	A_2 q	A_1A_2 pq	A_2A_2 q^2

A_1 a cărei frecvență în populație este p, se poate uni fie cu ovule ce posedă gena A_1 dînd genotipul A_1A_1 cu frecvența $p \times p$, adică p^2, fie cu ovule ce conțin gena A_2 cu frecvența q, adică $p \times q$. La fel se comportă și grăuncioarele de polen ce conțin gena A_2, ele putîndu-se împerechea fie cu ovule cu gena A_2 în frecvența de $q \times q$, adică q^2, fie cu ovule ce posedă gena A_1 dînd heterozigoți

A_2A_1 cu frecvența q ×p. Astfel, la nivelul întregului lan de porumb genotipurile cu boabe albastre A_1A_1 vor avea frecvența p^2, genotipurile cu boabe roșii-violacee A_1A_2 vor avea frecvența pq + pq adică 2pq, iar genotipurile homozigote cu boabe galbene A_2A_2 vor avea frecvența q^2. Deși gena A_1 este dominantă față de gena A_2, frecvența ei în populație este mult mai mică, p fiind deci mult mai mic decît q, de aceea marea majoritate a boabelor de porumb sînt galbene. Dacă nu intervin forțe modificatoare ale acestui echilibru, frecvența alelelor rămîne constantă de la o generație succesivă la alta.

Realizarea perfectă a acestei legități *Hardy-Weinberg* presupune pe de o parte existența în populația panmictică a unui număr infinit de indivizi, iar pe de altă parte, absența oricăror factori modificatori ai echilibrului genetic. Acestea sînt condiții ideale ce nu se realizează perfect în natură, unde practic nu există populații cu un număr infinit de indivizi; unde asupra populației naturale își exercită presiunea factorii modificatori ai echilibrului genetic.

b) **Echilibrul genetic și consangvinizarea.** Cu cît populația este mai mare și dispusă pe un areal mai larg, cu atît posibilitatea realizării panmixiei totale scade, începînd să apară consangvinizarea, care are drept consecință creșterea gradului de homozigoție în dauna heterozigoției. Drept consecință, unele alele recesive ce apar rar în fenotip la populațiile perfect panmictice încep să apară cu o frecvență mult mai mare în cadrul populațiilor caracterizate printr-un grad înalt de consangvinitate. Aceasta are drept efect modificarea fenotipului multor indivizi ai populației, asupra cărora presiunile de selecție vor acționa mai puternic, eliminînd o bună parte din ei și, implicit, ducînd la schimbarea frecvenței genice din populație. Întrucît genele se găsesc într-o strînsă interacțiune, schimbarea frecvenței genice a unui locus va determina schimbări de frecvență genică și ale altor loci. În consecință, echilibrul genetic se modifică, tinzînd spre un nou echilibru, capabil să facă față noilor condiții. Gradul ridicat de consangvinizare va duce deci, în cazul populațiilor panmictice, la o scădere a capacității de adaptare a populației, reflectată prin scăderea vitalității, viabilității etc. Unele populații ce nu se caracterizează prin înmulțire panmictică, ci prin autopolenizare sau autofecundare, prezintă un grad de consangvinizare împins

Scanned with OKEN Scanner

la extrem și, cu toate acestea, populațiile lor, mai bine zis amestecurile de clone sau linii pure, sînt bine adaptate condițiilor de mediu în care trăiesc. În aceste cazuri, selecția naturală a reținut în genotipurile lor, pe parcursul evoluției, numai genele capabile să asigure supraviețuirea acestor forme de viață.

c) **Echilibrul populațional și interacțiunile genice.** Orice modificare în frecvența genică sau orice pierdere de gene are drept consecință modificarea valorii adaptative a celorlalte gene ale genotipului și respectiv a genofondului populațional, care asigură supraviețuirea și evoluția populației ca un tot unitar, echilibrat. Tendința populației de a-și păstra echilibrul genetic atunci cînd asupra ei acționează forțe modificatoare, precum și capacitatea de-a restabili echilibrul inițial poartă denumirea de *homeostazie genetică*. Forțele care concură la această rezistență rezidă în interacțiunile genice realizate la nivelul genotipului, în mecanismele de stabilitate a codului genetic și cele de transmitere a informației ereditare de la o celulă mamă la celulele fiice, de la părinți la descendenți. Astfel, calitatea de cod genetic degenerat, precum și apropierea funcțională a enzimelor apărute în urma unor mutații punctiforme canalizează funcționalitatea informației ereditare în aceeași direcție, chiar dacă există diferențe de structură a enzimelor de la un genotip la altul în cadrul populației.

Mecanismul de diviziune mitotică, așa cum am văzut, asigură același bagaj informațional la toate celulele organismului, precum și la descendenți, atunci cînd ne referim la înmulțirea vegetativă.

Meioza, pe lîngă asigurarea recombinării, ce conferă unitate genotipului populațional, asigură păstrarea constantă a numărului și formei cromozomilor la toți indivizii populației sau speciei. Modificările cariotipice puternice, date de mari aberații cromozomale sau de mutații genomice, sînt puțin viabile sau sterile. Foarte puține au fost acelea care au reușit să supraviețuiască în decursul evoluției, constituind în astfel de cazuri puncte inițiale de speciație. În cazul mutațiilor genomice supraviețuirea indivizilor a depins și de capacitatea genomului modificat de-a funcționa ca un sistem diploid, ceea ce i-a putut asigura stabilitatea transmiterii sale la descendenți.

Interacțiunile genice de natură alelică (dominanța și recesivitatea, codominanța și supradominanța) au contribuit nu numai la coeziunea genotipului, dar și a genofondului populațional.

Scanned with OKEN Scanner

De obicei, genele dominante sînt genele mai vechi, care, în niște condiții date, au fost reținute de selecție datorită contribuției lor la organizarea unui grad optim de adaptabilitate a populațiilor. Mutațiile nou apărute sînt în general recesive, acțiunea lor putînd fi mascată la heterozigoți de alele dominante, ceea ce nu modifică gradul de adaptare al heterozigoților față de homozigoții dominanți. În cazul în care homozigoții recesivi sînt dezavantajați de selecție, mutanta se va menține în populație la o concentrație mai scăzută decît alela sa dominantă.

Seriile polialele existente la numeroși loci contribuie și ele la creșterea capacității de adaptare, tocmai prin variabilitatea pe care o prezintă. Existența în populație la nivelul aceluiași locus a mai mult de două gene (uneori peste zece) și relațiile de dominanță și recesivitate stabilite între componenții seriei dau posibilitatea populației în ansamblul său să tamponeze mult mai bine fluctuațiile mediului, să prezinte un genofond echilibrat, caracterizat printr-un polimorfism balansat.

Codominanța asigură, de asemenea, la nivelul populației, un polimorfism balansat, capabil să asigure supraviețuirea populației la două sau mai multe tipuri de condiții de mediu.

Supradominanța, prin formarea complexității enzimatice la heterozigoți, creează acestora o mai mare capacitate de adaptabilitate, asigurînd astfel transmiterea la descendenți a genelor, în aceeași frecvență ca și la generația parentală. Din această cauză, supradominanța constituie un factor important în menținerea stabilității și coeziunii genofondului.

Interacțiunile nealelice contribuie și ele la realizarea stabilității genofondului. Astfel, genele modificatoare contribuie în primul rînd la stabilitatea funcțională a genofondului prin interacțiunile lor cu celelalte gene. În al doilea rînd, genele modificatoare cu acțiune favorabilă asupra creșterii gradului de adaptabilitate (indiferent dacă au o acțiune intensificatoare, reducătoare sau inhibitoare) au fost reținute de selecție, căci prin sporirea gradului de adaptabilitate a genotipului se asigură implicit o creștere a stabilității echilibrului genetic al genofondului populațional.

Genele cu efecte epistatice anihilează posibilitatea de apariție în fenotip a expresivității unor gene, care ar putea duce la scăderea adaptabilității indivizilor, asigurîndu-se prin aceasta o creștere a echilibrului genetic populațional.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi într-o măsură mai redusă, genele nealele cu efecte complementare contribuie şi ele la creşterea gradului de adaptabilitate a populaţiilor.

Modificarea tipului de acţiune a genelor în cazul schimbării poziţiei lor în cadrul grupei de înlănţuire sau în cadrul genomului duce de obicei la scăderea adaptabilităţii indivizilor ce le posedă şi, implicit, la eliminarea lor de către selecţie, ceea ce la nivel populaţional echivalează cu menţinerea stabilităţii genofondului. Compensaţia de doză asigură şi ea stabilitatea funcţională a genotipului şi respectiv aceeaşi expresivitate fenotipică.

Pleiotropia şi poligenia sînt factori esenţiali în păstrarea echilibrului populaţional, în asigurarea unui genofond balansat şi coadaptat. Prin implicarea unei gene în realizarea mai multor caractere, se realizează un înalt grad de interacţiune, ceea ce asigură aceleaşi expresii fenotipice, respectiv aceleaşi calităţi adaptative ale indivizilor populaţiei. Prin realizarea poligenă a caracterelor se asigură, ca şi în cazul pleiotropiei, un strîns sistem de interacţiuni genice, implicit o creştere a coeziunii genofondului.

d) **Echilibrul populaţional şi factorii evoluţiei.** În continuare încercăm să schiţăm modalităţile de menţinere a stabilităţii genofondului populaţional în faţa presiunilor exercitate de aşa-numiţii factori primari ai evoluţiei: mutaţia, driftul, migraţia şi selecţia.

— *Mutaţiile şi echilibrul populaţional.* Mutaţiile, după nivelul la care apar, pot fi genice sau punctiforme, cromozomice sau aberaţii cromozomale şi genomice. Nu toate apar cu aceeaşi frecvenţă. Mutaţiile genice apar cu o frecvenţă medie de $1 \cdot 10^{-5}$ generaţie, ele putînd avea un sens unic (de transformare a genei A_1 în alela sa A_2) sau dublu sens. Cu o astfel de rată mutaţională o mutantă, presupusă neutră faţă de forţele selective, este capabilă să înjumătăţească frecvenţa alelei sale doar după 69 000 de generaţii. Mutaţiile în sens dublu au o eficienţă mai redusă. Dacă frecvenţele celor două sensuri de mutaţie sînt egale, efectele lor se anihilează reciproc.

Mutaţiile datorate restructurărilor cromozomale sînt socotite ca mutante unice. Ele nu pot avea o frecvenţă mutaţională, deoarece practic nu este posibil ca la nivelul unui tip de cromozom, ce conţine sute de gene, să se producă două rupturi cromozomale exact între aceleaşi gene în cadrul unei populaţii.

Scanned with OKEN Scanner

Presupunem că într-o populaţie homozigotă pentru locusul A cu genotipul A_1A_1 apare o mutantă A_2. Ea trebuie să apară pentru prima oară la un individ heterozigot pentru locusul A, adică (A_1A_2). În cazul în care acest heterozigot nu are urmaşi, mutanta este sută la sută pierdută. Dacă heterozigotul are — prin retroîncrucişare cu homozigotul — un singur urmaş, şansa ca mutanta să se piardă este de 1/2, căci descendentul va fi ori A_1A_2, ori A_1A_1. În cazul că va avea doi descendenţi, probabilitatea dispariţiei mutante va fi de 1/4 ş.a.m.d. Dacă populaţia rămîne numeric staţionară, atunci se presupune că fiecare cuplu parental va avea doi descendenţi. Presupunînd în baza acestor raţionamente că într-o populaţie au apărut iniţial o sută de mutante unice, după 15 generaţii 88,7% din mutaţiile fără valoare selectivă dispar. Sînt supuse extincţiei nu numai mutaţiile neutrale, dar şi cele ce prezintă un oarecare avantaj selectiv. Probabilitatea de extincţie este deci un mecanism care asigură, alături de alte mecanisme, stabilitatea populaţiilor.

Marea majoritate a noilor mutaţii sînt la apariţia lor defavorabile, întrucît se poate presupune că genele existente în genofondul populaţional asigură o adaptare optimă la condiţiile în care trăieşte populaţia. Gradul de favorizare sau de defavorizare a unei mutaţii pentru un anumit genotip trebuie raportat întotdeauna la anumite condiţii date. Astfel, de exemplu, mutaţiile melanice sînt nefavorabile în mediu nepoluat cu fum, dar pot deveni favorabile în zonele puternic poluate cu fumul care înnegreşte substratul. Alte mutaţii pot fi neutrale în condiţii obişnuite şi favorizante în alte condiţii. Aşa sînt, de exemplu, mutaţiile care conferă multor bacterii rezistenţă la antibiotice. În astfel de cazuri, efectul favorabil al selecţiei prevalează efectele mecanismului de extincţie, mutaţiile fixîndu-se în genotip. În astfel de cazuri frecvenţa mutaţiei va creşte continuu în dauna alelei iniţiale. Unele mutaţii pot fi reţinute şi fixate în genofondul populaţional şi datorită întîmplării.

— *Deriva genetică întîmplătoare şi echilibrul populaţional.* În populaţiile mici frecvenţa genică poate fi modificată sub acţiunea întîmplării. Presupunem la locusul A două alele, A_1 şi A_2, cu frecvenţele egale între ele, adică $p = q = 0{,}5$. Presupunem, de asemenea, că avantajele lor selective sînt egale. În mod normal, conform legităţii Hardy-Weinberg, frecvenţa genică ar trebui să rămînă constantă de la o generaţie succesivă la alta, dar, dato-

rită întîmplării, șansele egale de fertilitate și supraviețuire nu se realizează în mod egal. De exemplu, într-o populație izolată de 500 indivizi este foarte ușor ca gena A_2 să ocupe cu doi loci mai mult în dauna genei A_1. În consecință, în populația diploidă descendentă vor exista 498 gene A_1 și 502 gene A_2. În acest caz, procentul excedentar al alelei A_2 este de 0,4%, diferență ce la nivelul populației respective poate fi socotită ca neglijabilă, întrucît, după încă o generație, situația va putea fi restabilită. Oricum, frecvențele genice vor oscila în jurul valorii de 0,5. Într-o populație foarte mică, formată numai din 10 indivizi, cum a fost cazul vrăbiilor ajunse în Hawai, o astfel de întîmplare poate avea consecințe importante. În cazul apariției genei A_2 cu doi loci mai mult decît gena A_1, frecvența va fi $p = 8$ și $q = 12$. În acest caz, excedentul de genă A_2 va fi de 20%, valoare ce nu mai poate fi neglijată. În generația următoare întîmplarea ar putea restabili situația sau, din contră, ar putea mări decalajul dintre frecvențele celor două gene. Acest proces poate continua uneori pînă la dispariția unei gene alele din genofondul populației. În astfel de populații mici crește gradul de homozigoție cu toate urmările nefavorabile ce decurg din aceasta, urmări ce ar putea duce la extincția acestor mici populații izolate. În cazul în care presiunile forțelor de selecție nu sînt foarte puternice, populația va reuși să-și creeze un nou echilibru genetic, un nou sistem coadaptat, ce poate constitui un punct de plecare pentru o nouă populație, diferită de cea inițială. În cazul în care în această populație ajung imigranți ce posedă genele pierdute, populația își va putea restabili echilibrul inițial, neproducîndu-se diversificarea evolutivă.

— *Migrația și echilibrul populațional.* Dacă migrația interpopulațională se produce frecvent și cu o rată mare, gradul de diversitate dintre populații se micșorează mult, coeziunea internă a populației receptoare slăbește. Vechiul sistem coadaptat se dezintegrează, tinzînd spre formarea unui nou sistem echilibrat. Selecția favorizează numai acele gene străine care, împreună cu genele autohtone, sînt capabile să creeze fenotipuri cu valoare adaptativă ridicată. După imigrare, selecția tinde să reunească genele populației autohtone cu cele ale emigranților în sisteme armonioase, de multe ori balansate, capabile să genereze fenotipuri bine adaptate.

Dacă fluxul genic este un fenomen întîlnit curent între populațiile conspecifice, el devine unul de excepție între populațiile inter-

Scanned with OKEN Scanner

specifice, care în mod normal nu prezintă schimburi de gene. Chiar în eventualitatea formării hibrizilor, ei sînt fie puțin viabili, fie sterili. În cazurile în care barierele reproductive dintre specii nu sînt pe deplin consolidate, pot apărea hibrizi care, deși cu viabilitate scăzută, sînt totuși capabili de-a da urmași. De obicei, acești hibrizi dau descendenți în urma retroîncrucișării cu una dintre speciile parentale. În acest caz, unele gene provenite de la o specie pot trece prin intermediul hibrizilor la cealaltă specie. Acest mecanism poartă denumirea de introgresie genetică. El poate asigura o mai mare variabilitate speciei introgresate. În cazul în care genele străine nu aduc avantaje adaptative speciei primitoare, ele sînt de obicei eliminate, specia păstrîndu-și nemodificat propriul său genofond.

— *Selecția și echilibrul populațional.* Dintre factorii evoluției analizați pînă în prezent, mutația și migrația concură la creșterea variabilității populațiilor, implicit la perturbarea echilibrelor genetice. Deriva genică întîmplătoare micșorează variabilitatea la nivel populațional, stricînd însă prin această micșorare echilibrele genetice care asigurau un grad de adaptabilitate ridicat. Selecția naturală este însă un proces direcționat spre creșterea continuă a gradului de adaptabilitate la condițiile de mediu. El acționează, atît în direcția creșterii coeziunii genofondului, a gradului său de stabilitate, cît și în direcția creării de noi echilibre, atunci cînd condițiile modificate ale mediului o impun.

Cazul cel mai frecvent de eliminare a indivizilor mai puțin adaptați nu se realizează prin moartea directă sau prin moartea genetică, adică prin imposibilitatea indivizilor de-a da urmași viabili și fertili, ci prin capacitatea diferită a indivizilor de-a contribui la asigurarea descendenței. Diferențele dintre indivizi în asigurarea progeniturii rezidă în diferențele de structură genotipică, în expresia fenotipică diferită, incluzînd o multitudine de calități diferențiate în ceea ce privește vitalitatea, viabilitatea, fecunditatea, fertilitatea, capacitatea diferențiată de-a folosi aceleași resurse de hrană etc.

Reținînd cu preponderență formele mai bine adaptate, selecția naturală este un proces de reducere a variabilității populaționale. Modalitățile de acțiune ale selecției sînt diferite în funcție de nece-

Scanned with OKEN Scanner

sitățile adaptative ale populației față de anumite condiții existente la un moment dat. Astfel:

a) Selecția poate avantaja sau dezavantaja unul dintre genotipurile extreme. În ambele cazuri rezultanta va fi o deplasare a valorii medii. Selecția acționînd în acest caz într-o anumită direcție se numește selecție direcțională.

b) Selecția acționează împotriva tipurilor extreme, avînd drept consecință o stabilizare a genofondului în jurul valorii medii. În acest caz se numește stabilizatoare.

c) Selecția poate avantaja tipurile extreme, avînd drept rezultat desfacerea populației inițiale în două sau mai multe subpopulații. Acest tip de selecție se numește diferențială sau disruptivă. Diferite variante în care acționează selecția au ca rezultat final creșterea gradului de adaptare și, implicit, modificarea genofondului populațional.

Există în prezent două ipoteze extreme care descriu modificările genofondurilor sub acțiunea selecției în interdependență cu ceilalți factori ai evoluției (*Wallace*, 1968). Ipoteza modelului clasic consideră că selecția modifică permanent frecvența genică și implicit genofondul populațional, pînă se ajunge la completa homozigoție, alela homozigotă fiind cea mai favorabilă dintre alelele existente la locusul respectiv.

Ipoteza modelului balansat consideră că selecția acționează pînă în momentul în care se atinge un echilibru balansat. În astfel de populații se acumulează o variabilitate genetică, fiecare locus conținînd mai multe alele cu o frecvență relativ ridicată.

Ambele modele de selecție prezintă genofonduri echilibrate, bine stabilizate. În funcție de acțiunea selecției și de sistemul de împerechere, populațiile vor tinde spre unul sau spre celălalt sistem de echilibru. Deși par opuse, cele două sisteme coexistă în cele mai multe cazuri, între modelele extreme încadrîndu-se toate populațiile lumii vii.

În concluzie, putem afirma că informația ereditară se transmite cu un grad înalt de fidelitate, realizat prin acțiunea și interacțiunea multiplelor mecanisme existente la toate nivelurile de organizare ale lumii vii. Acest sistem de mecanisme stabilizatoare, care asigură homeostazia genetică, s-a format și el treptat, în decursul evoluției.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

ASIMOV, I., *The genetic code*, Clarkson N. Potter Inc., New York, 1963.

BACINSKY, A. G., *Struktura i pomehoustoicivosti gheneticeskogo hoda*, „Jurn. ob. biol.", *37*, 2, 1976, p. 163—173.

BRIDGES, C. B., *The Bar „gene" a duplication*, în *Classic papers in genetics*, Ed. by Peters J. A., Prentice Hall Inc., Englewood Cliffs, N. J., 1959, p. 163—166.

CEAPOIU, N., *Genetica și evoluția populațiilor biologice*, Ed. Acad. R. S. R., București, 1976.

COMAN, N., *Genetica populațiilor*, Univ. Babeș-Bolyai, Cluj-Napoca, 1977.

CRICK, F.H.C., *The origin of the genetic code*, „J. Mol. Biol.", *38*, 1968, p. 367—379.

CRISTIANSEN, F. B., FENCHEL, T. M., *Theories of populations in biological communities*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1977.

DOBZHANSKY, Th., *Evolution as a creative process*, în *Papers on animal genetics*, Ed. by Spiess, E. B., Little Brown & Co., Boston, 1954.

DOBZHANSKY, Th., *Genetics of the evolutionary process*, Columbia Univ. Press, New York, 1970

DUBININ, N. P., *Evoliuțiia populiații i radiații*, Atom izd., Moskva, 1966.

FELDMAN, M. W., KRAKAUER, J., *Genetic modification and modifier polimorphisms*, în *Population genetics and ecology*, Ed. Karlin, S., Nevo, E., Acad. Press Inc., New York, San Francisco, London, 1976.

FISHER, R. R., *The genetical theory of natural selection*, Dover Publ., New York, 1958.

GIOSAN, M., SĂULESCU, N., *Principii de genetică*, Editura agrosilvică, București, 1969.

HALDANE, J. B. S., *The biochemistry of genetics*, London, 1954.

HARTMAN, PH. E., SUSKIND, S. R., *Gene action*, Prentice Hall Inc., Englewood Cliffs, N. J., 1969.

KING, J. L., *The influence of the genetic code on protein evolution*, în *Molecular evolution*, 2, Ed. Schoffeniels, E., N. Holl. Pub. Co., Amsterdam, London, New York, 1971, p. 3—13.

LERNER, I. M., *Genetic homeostasis*, J. Wiley & Sons, New York, 1954.

LEWONTIN, R. C., *The genetic basis of evolutionary change*, Columbia Univ. Press, New York, London, 1974.

MAYR, E., *Animal species and evolution*, Harvard Univ. Press, Cambridge, Mass, 1963.

METTLER, L. E., GREGG, T. G., *Genetica populațiilor și evoluția*, Editura științifică, București, 1974.

Scanned with OKEN Scanner

XII. HOMEOSTAZIA PE NIVELUL BIOCENOZEI ȘI ECOSISTEMULUI

conf. BOGDAN STUGREN, dr. biol.

1. DEFINIȚII ALE NOȚIUNILOR FUNDAMENTALE

Biocenoza este un sistem supus unor necontenite transformări. Aceste transformări au două surse: endogenă și exogenă. Transformările endogene (de origine internă) au ca bază activitățile vitale ale viețuitoarelor, interacțiunile speciilor în cadrul biocenozei, ritmurile circadiene inerente sistemului viu. Transformările exogene (de origine externă) provin din interacțiunile viețuitoarelor care alcătuiesc biocenoza cu mediul exterior, fiind bazate pe schimbul de materie (masă și energie) între biocenoză și biotop. Toate transformările biocenozei condiționează un *metabolism biocenotic*. Noțiunea nu este o simplă figură de stil. Metabolismul biocenotic cuprinde ansamblul de transformări ale materiei care se desfășoară pe nivel supraindividual: producția primară de substanță organică, transferul de substanță de la o specie la alta prin lanțurile trofice, producția de biomasă a biocenozei, circulația atomilor elementelor chimice de la un nivel trofic la altul. Ca și metabolismul individual, metabolismul biocenotic are două etape: construirea substanțelor organice și descompunerea lor. Metabolismul biocenotic este o sursă de instabilitate, deoarece prin reînnoirea permanentă a substanței vii din care este alcătuită biocenoza apar perturbări în organizarea substratului molecular al fenomenelor fiziologice și ecologice. Un sistem la care perturbarea este inevitabilă, fiind o consecință a realizării unor necesități vitale, trebuie să posede mecanisme de păstrare a stabilității, de reparare și înlăturare a daunelor produse de agentul perturbator.

Se numește stabil un sistem capabil de a-și menține structura și capacitățile de lucru între anumite limite pe fondul perturbărilor endogene și exogene (*Uhlmann, Weise* și *Gnauck*, 1974). Stabilitatea este o proprietate a sistemelor care posedă mecanisme de

homeostazie sau capacitate de reglare. Definiția acceptată în acest studiu diferă formal de definiția dată de *Wittenberger* (în acest volum), după care homeostazia este proprietatea sistemelor de a-și menține parametrii între anumite limite de variații. Măsura stabilității este dată de gradul de abatere a sistemului de la *starea staționară*, adică de la media aritmetică constantă a variațiilor structurale ale sistemului. Un sistem se află în stare staționară atunci cînd structura sa se menține pe un anumit punct într-un interval de timp.

Ideea de stabilitate este asociată cu noțiunea de echilibru. Problema homeostaziei în ecologie este problema echilibrului ecologic, o expresie de largă circulație astăzi și dincolo de sfera literaturii ecologice. Echilibrul ecologic este, de fapt, o expresie generalizată a echilibrului biocenotic, echilibrul între componentele biocenozei. Deoarece există mai multe accepții ale termenului, vom preciza mai întîi ce semnificație se va atribui termenului în prezentul studiu.

După *Dicționarul explicativ al limbii române* [1], cuvîntul echilibru înseamnă „situație a unui corp asupra căruia se exercită forțe care nu-i schimbă starea de mișcare sau de repaus". Originalul latin *aequilibrium* este definit în *Dictionnaire Latin-Francais* al lui *I. Quicherat* și *A. Daveluy*[2], ca *„état juste des balances"*, ceea ce înseamnă că echilibrul este starea în care poziția cîntarului este corectă, talerele unei balanțe fiind aduse la același nivel, greutățile purtate fiind egale *(aequa libra)*. Aceasta este semnificația echilibrului în concepția dinamică (*Lotka*, 1924).

2. ECHILIBRUL MECANIC ȘI ECHILIBRUL BIOCENOTIC

Sensul dinamic al noțiunii de echilibru a rezultat din practica vieții cotidiene, din activitatea de cîntărire a obiectelor în gospodărie și în comerț. Acest sens s-a păstrat și în fizica clasică, în mecanică. Într-un sistem mecanic (static), bazat pe legile lui Newton, starea de echilibru constă în compensarea, respectiv anularea, reciprocă a două forțe antagoniste care acționează

[1] Editura Academiei, 1975.
[2] Hachette, Paris (fără an).

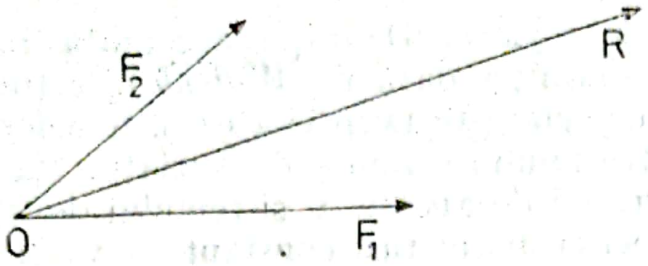


Fig. 86. Paralelogramul de forțe în echilibrul mecanic; F_1, F_2 = forțe; R = rezultanta.

asupra aceluiași punct de sprijin. Orice manual de fizică clasică ne informează că sistemul se află în echilibru atunci cînd rezultanta forțelor ce lucrează asupra sistemului și suma momentelor cuplurilor sînt în același timp egale cu zero (vezi Marian, 1944). Cuplul de forțe este un sistem de două forțe paralele, egale și de sens contrar. Dacă în paralelogramul de forțe (fig. 86), rezultanta ajunge să fie egală cu zero, forțele antagoniste se echilibrează, sistemul atinge starea de echilibru mecanic, numit astfel, deoarece rezultă din acțiunea unor legi ale mecanicii.

Noțiunea de echilibru biocenotic se aseamănă prin conținutul său cu noțiunea de echilibru mecanic. Nu putem afirma cu certitudine că geneza concepției echilibrului în biocenoză a fost direct influențată de gîndirea fizică clasică. Cert este faptul că echilibrul biocenotic a fost definit pe baza concepției dinamice a echilibrului. Autorul noțiunii de echilibru biocenotic *(biozönotisches Gleichgewicht)* a fost zoologul *Karl Möbius* din Kiel, care a formulat (1877) și termenul de biocenoză. După *Möbius*, atunci cînd una dintre forțele biocenotice devine excesiv de dezvoltată, toate celelalte forțe ale biocenozei acționează în direcția reducerii forței care a produs prin excesul ei perturbarea și generează echilibrul. Este limpede că s-a avut în vedere analogia dintre biocenoză și sisteme de forțe antagoniste care se anulează reciproc. Formularea lui *Möbius* implică și ideea de armonie interioară a biocenozei, de sistem capabil să se refacă prin forțe proprii după perturbare.

Mai tîrziu, limnologul *August Thienemann* (1956) a extrapolat noțiunea de echilibru biocenotic asupra ecosistemului ca *echilibru ecologic (ökologisches Gleichgewicht)*, un principiu al structurii ecosistemelor.

Ideea armoniei interne a biocenozei presupune că în natură se realizează un echilibru de forțe. Forțele antagoniste „se țin reciproc în șah" și în acest fel sistemul se menține staționar, se menține la punctul zero. Exemplele pot fi ușor găsite. Ne gîndim, de exemplu, la faptul că fitofagele împiedică dezvoltarea excesivă a vegetației, zoofagele la rîndul lor inhibă dezvoltarea exce-

Scanned with OKEN Scanner

sivă a fitofagelor etc. Concepţia explică simplu şi clar dinamica biocenozei, dar nu elucidează relaţiile biocenotice interne şi externe. Ar fi o modalitate explicativă suficientă dacă biocenoza ar îndeplini două condiţii: dacă ar funcţiona ca un sistem autonom faţă de mediu; dacă ar fi prin construcţia sa un sistem static, analog cu sistemele de care se ocupă mecanica.

Prima condiţie nu este îndeplinită de biocenoză. Activitatea comunităţii de vieţuitoare se bazează pe fluxul de atomi din mediu. Tranziţia atomilor din mediu în biocenoză este un proces determinat de factori care depăşesc arealul unei biocenoze. Fluxul de atomi depinde de ansamblul migraţiei biogeochimice a atomilor elementelor chimice. Această migraţie este determinată de forţe ce acţionează pe regiuni întinse, uneori pe nivelul întregii biosfere. Fără un flux de atomi din mediu, nici un fel de echilibrare internă a biocenozei nu ar fi posibilă. Conceptul de echilibru mecanic redă numai aproximativ mecanismul de stabilizare a biocenozei, pe un nivel aparent, exterior, pe nivelul relaţiilor dintre specii. Dar dacă ţinem seama de faptul că la baza relaţiilor interspecifice comportamentale se află fenomene chimice care sînt dependente de forţe externe, forţe din afara biocenozei, atunci observăm că explicaţia mecanică a homeostaziei în biocenoză este insuficientă.

Nici a doua condiţie nu este îndeplinită de biocenoză. Spre deosebire de sistemele mecanice, care sînt statice şi a căror dinamică se reduce la relaţiile fizice dintre forţele lor interne, biocenozele sînt sisteme cuprinse în permanente transformări nu numai fizice, dar şi chimice, metabolice, ecologice (structurale şi de compoziţie). Aceste transformări se desfăşoară cu diferite viteze, în anumite faze cu viteze mari, în altele cu viteze reduse. Stabilitatea într-un asemenea sistem nu este de ordin mecanic, nu este dată de compensarea şi respectiv anularea între forţele interne, ci de cheltuielile de energie care permit realizarea vitezelor. Stabilizarea sistemului este o problemă de variaţii de viteze, adică o problemă de cinetică.

3. ECHILIBRU ŞI CINETICĂ

Pe nivelul unui sistem de specii, echilibrul depinde de relaţia dintre intrare şi ieşire (input şi output) la nivelul fiecărei specii, adică de balanţa dintre materia cedată şi cea acceptată. Sistemul

Scanned with OKEN Scanner

devine echilibrat atunci cînd îndeplinește condițiile ecuației fundamentale a echilibrului, elaborată de *Lotka* (1924).

Sistemul de specii este un sistem în mișcare. În cinetica sistemului intervin diferite momente cu diferite viteze. Unul dintre momente are viteza zero. Echilibrul se instalează atunci cînd sistemul evoluează cu viteza zero. Deci echilibrul va fi definit ca un caz special al mișcării, un moment în cinetica sistemului cu viteza zero. Ecuația fundamentală a lui *Lotka* arată că echilibrul depinde de dispariția transformărilor cu viteza mai mare decît zero. Atunci cînd fluxul de materie nu este mai mare sau mai mic decît pierderile de materie, transformările energetice ale sistemului se reduc pînă la zero.

Concepția cinetică a echilibrului a fost avansată independent în chimie și în fiziologie. În chimie, conceptul este cunoscut sub numele de echilibru chimic sau principiul *Le Chatelier*. În 1884, chimistul francez *Le Chatelier* a fundamentat principiul după care în reacțiile chimice au loc succesiuni ale stărilor de echilibru. Atunci cînd un sistem chimic este perturbat, nu are loc o acțiune de revenire la vechiul punct de sprijin ca în sistemele mecanice; dimpotrivă, sistemul tinde spre formarea unei noi stări de echilibru care se va instala într-un alt sector al sistemului. Avem, de exemplu, reacția:

$$2\,H_2 + O_2 \rightleftharpoons 2H_2O + 58{,}3 \text{ cal.}$$

Dacă se adaugă numai hidrogen sau numai oxigen, echilibrul între hidrogen și oxigen este perturbat. Echilibrul se va deplasa în direcție opusă, și anume pe direcția săgeții superioare, spre reacția care absoarbe căldură.

Într-o formulare mai generală, principiul *Le Chatelier* postulează că după perturbarea sistemelor chimice prin forțe externe, echilibrul se deplasează în direcție opusă forței perturbatoare.

Principiul *Le Chatelier* explică cu precizie comportamentul sistemelor chimice. Aplicat la sistemele vii, are doar o valabilitate limitată. Astfel, după raționamentele lui *Lotka* (1924), un organism expus forței oarecare *A* poate deveni mai rezistent față de această forță; dar prin expunerea la acțiunea unei alte forțe *B*, organismul poate deveni mai puțin rezistent față de forța *B*. În prima situație s-a realizat echilibrul după principiul *Le Chatelier*, în a doua situație nu. De aceea după *Lotka*, conceptul de echilibru chimic este valabil numai pentru domeniul molecular al materiei,

pentru agregate de molecule, nu pentru indivizi. Dar principiul poate fi aplicat pentru explicarea comportamentului sistemelor supraindividuale, adică ale sistemelor ecologice. După *Beklemişev* (1928), biocenoza se comportă după legile echilibrului chimic, descoperite de *Le Chatelier*.

În mod independent, fiziologul francez *Fredericq* (1885) a descoperit o legitate similară în funcţionarea sistemului viu. *Fredericq* scria că influenţele perturbatoare declanşează în fiinţa vie aparatul compensator care neutralizează agentul extern şi repară daunele. La nivelul ecosistemului principiul poate fi exemplificat prin mecanismele radioecologice de reparare. Acestea sînt declanşate de pătrunderea radionuclizilor în reţeaua trofică. Reacţia ecosistemului constă în scoaterea radionuclizilor din circulaţie, prin depozitare în orizonturi adînci ale solului, inaccesibile rădăcinilor plantelor, sau prin vehicularea, pe calea lanţurilor trofice, spre alte ecosisteme.

Pentru realizarea condiţiilor de echilibru în sens cinetic, biocenoza necesită forţe constructive, capabile să orienteze sistemul spre formarea unei noi stări de echilibru, de reducere a vitezelor de evoluţie a sistemului. Biocenozele nu dispun întotdeauna de asemenea forţe. Cînd se declanşează un război ecologic între biocenoză şi o specie invadatoare (*Elton*, 1958), rezultatul depinde de gradul de trăinicie a legăturilor interspecifice din cadrul sistemului. Biocenozele alcătuite dintr-un număr mare de specii, avînd un număr mare de legături interspecifice, au o stabilitate relativ mai mare, rezistă cu succes invadatorului. În prezenţa unui număr mare de specii se formează un fel de sistem-tampon ecologic prin care speciile sensibile şi uşor vulnerabile sînt apărate de speciile mai puţin sensibile, mai greu vulnerabile. Un asemenea sistem are deci forţe constructive care pot deplasa punctul de sprijin în direcţie opusă faţă de acţiunea forţei distructive. Dar biocenozele alcătuite dintr-un număr redus de specii, avînd în consecinţă şi un număr redus de legături interspecifice, sînt lipsite de forţe constructive şi nu rezistă invaziei unei specii străine cu număr excesiv de indivizi. Biocenozele de pădure alcătuite dintr-un număr mai mare de specii de arbori rezistă cu succes invaziei dăunătorilor *Tortrix viridana* şi *Lymantria dispar*. Dar pădurile uniforme de răşinoase sînt devastate de dăunători. Acelaşi fenomen are loc şi în terenurile agrare. Răspîndirea filoxerei, a

gîndacului de Colorado a fost favorizată de simplitatea și uniformitatea structurală a viilor, respectiv a cîmpurilor de cartofi.

Concepția cinetică a echilibrului în ecologie a fost dezvoltată de botanistul rus *Elenkin* (1921). *Elenkin* a analizat transformările unui biosistem (sistem binar) sub aspectul perturbării și echilibrării acestuia. Ca model a fost studiat un sistem alcătuit din două specii de plante, fiecare cu cerințe diferite față de factorul lumină. Una dintre specii era heliofilă [1], cealaltă skiofilă [2]. Interacțiunile dintre aceste două specii nu sînt și nu pot fi armonioase. Realizarea unui optim în favoarea unei specii înseamnă pesimum pentru cealaltă specie. Echilibrarea cerințelor fiziologice ale speciilor este imposibilă. Cu toate acestea, asemenea sisteme, bazate pe contradicții interne, dăinuie în natură. Specii heliofile și skiofile cresc împreună pe solul pădurii. Sistemul suferă perturbări în funcție de iluminare, adică de repartiția petelor de umbră și lumină. Primăvara, înainte ca arborii să aibă o podoabă completă de frunze, cantitatea de lumină ce ajunge la sol este mare, fapt ce avantajează planta iubitoare de lumină. În schimb, planta skiofilă este dezavantajată, din cauza excesului de lumină. Punctul de sprijin se situează în zona plantei heliofile. Sistemul nu se descompune, deși nu este armonios construit. Dimpotrivă, sistemul se menține tocmai prin contradicțiile legate de necesitățile luptei pentru existență, între planta ce realizează în anumite condiții un optim și planta ce se află aproape de pesimum. Mai tîrziu, cînd frunzișul devine mai des (lunile mai-iunie), la sol ajunge o cantitate mai mică de lumină, fapt ce avantajează planta skiofilă și dezavantajează planta heliofilă. Punctul de sprijin se deplasează în zona plantei skiofile. Sistemul rămîne funcțional în ansamblu, prin realizarea unei sinteze între tendințele antagoniste, a unui întreg rezultat din interacțiunea componentelor contradictorii. După *Elenkin*, echilibrul în sistemele interspecifice nu este mecanic, ci *mobil*. Armonia din natură nu corespunde decît aparențelor. Realitatea este mult mai complexă. În necontenitul proces de fluctuație a părților sale, întregul se menține funcțional, deplasîndu-și necontenit, în funcție de condițiile de mediu, de strategia supraviețuirii, starea de echilibru. Prin această concepție a echilibrului mobil se exclude reprezentarea antropomorfică despre orînduirea armo-

---

[1] Heliofilă—care preferă lumina puternică, tolerantă față de lumină.
[2] Skiofilă—care preferă umbra, intolerantă față de lumină.

Scanned with OKEN Scanner

nioasă a naturii. În aceeași ordine de idei, limnologul *Rezvoj* (1924) a definit biocenoza ca un sistem de populații în echllibru mobil, ce se instalează în concordanță cu condițiile ecologice date. Sistemele biologice și ecologice rămîn stabile atîta timp cît lipsește un „nucleu" de mișcare ce inițiază noi transformări, induce creșterea vitezei evolutive, depășirea momentului zero. Termenul de nucleu are aici un sens figurat, desemnînd o forță de creștere, de inducere a mișcării, un ansamblu de fenomene care perturbă din interior echilibrul mobil al sistemului.

Homeostazia se menține pe nivelul biocenozei și prin punerea în mișcare a mecanismelor de reglare a numărului de indivizi, prin eliminarea excesului numeric din unele populații. Biocenoza acționează ca un sistem de factori prin care se menține la o mărime definită numărul de indivizi, asigurîndu-se astfel homeostazia biocenotică. Numeroase fapte din domeniul entomologiei agrare și forestiere arată că biocenoza realizează efectiv homeostazia pe calea reglării numerice.

Homeostazia pădurii de rășinoase este adeseori tulburată de apariția în masă a larvelor (omizilor) unor specii de fluturi, ca: *Dendrolimus pini*, *Panolis griseovariegata*, *Hyloicus pinastri*, *Bupalus piniarius*. Omizile distrug conurile de pin, molid și brad, compromițînd întreaga bioproductivitate a biocenozei. Excesul de indivizi, de omizi, este însă repede eliminat de factorul limitant hrană. Consumînd masiv conurile de rășinoase, omizile își distrug propria lor bază trofică. În mecanismul de reglare numerică în cadrul biocenozei intervin însă și alți factori. Păsările insectivore himenopterele parazite și bolile virotice ale omizilor (cauzate, de exemplu, de virusul poliedric) produc o puternică depresiune numerică în populațiile care s-au înmulțit excesiv. Ploile torențiale de vară pot nimici instantaneu un număr imens de omizi.

Culturile de varză sînt atacate de albiliță *(Pieris brassicae)*, după cum se știe. Atunci cînd biocenoza de grădină este bogată în insecte parazite pe alte insecte, invazia este repede lichidată.

4. STAREA STAȚIONARĂ ȘI ECHILIBRUL DINAMIC

Reprezentările de mai sus cu privire la mecanismele homeostaziei pe nivelul biocenozei s-au constituit pe bază inductivă, prin generalizarea unor observații asupra dinamicii biocenozelor. Con-

cepția modernă despre homeostazia biocenotică a apărut însă datorită influenței gîndirii fizice asupra gîndirii biologice. Începînd cu deceniul 4 al secolului XX, fizica devine o știință prioritară și precumpănitoare pe plan mondial. Conceptele și teoriile fizicii influențează puternic chimia și biologia. Teoria generală a sistemelor, legată și ea de evoluția fizicii, a fost întemeiată de *Ludwig von Bertalanffy* (1942), ca o teorie valabilă atît pentru sistemele fizico-chimice, cît și pentru sistemele biologice. Cum se întîmplă adeseori în istoria științei, teoria generală a sistemelor nu a generalizat și nu a integrat experiența ecologiei în legătură cu homeostazia biocenozelor, ci a descoperit totul *de novo* pe cale deductivă. În accepția fizicii moderne un sistem poate adopta două categorii de stări: starea de echilibru și starea de non-echilibru, în funcție de reacția sistemului față de reînnoirea permanentă a componentelor sale prin schimbul de materie cu mediul. Un sistem care nu-și păstrează structura în cursul transformărilor suferite prin schimbul de materie cu mediul se află în echilibru. Aici termenul de echilibru însuși are alt sens decît în mecanică. Noțiunea are un sens structural. Un sistem în echilibru este lipsit de structură, este uniformizat, omogen, toate componentele sale anulîndu-se reciproc și rezultînd astfel o masă amorfă. Sensul este împrumutat din termodinamică, unde echilibru înseamnă omogenizare, uniformizare. Dar atunci cînd un sistem își păstrează structura, specificul structural-funcțional pe fondul schimbului permanent de materie cu mediul, nu se atinge punctul de echilibru. Este o stare aparte numită de *Bertalanffy* stare de *echilibru fluent (Fliessgleichgewicht)*, iar ulterior stare de *non-echilibru*, pentru a distinge mai clar și terminologic starea în care sistemul devine omogen de starea în care își păstrează structura și eterogenitatea. Organismele individuale și biocenozele sînt sisteme în echilibru fluent. Pe măsura perturbării, biocenoza reacționează ca un întreg ce-și schimbă configurația, adaptîndu-și structura la noua situație, după strategia de supraviețuire. Expresia echilibru fluent este, de fapt, o figură de stil, analogînd evoluția sistemului cu o curgere permanentă a stărilor, amintindu-ne de concepția lui *Heraclit* despre curgerea universală a lucrurilor (*„panta rei"*). O pădure rămîne o pădure cu toată migrația păsărilor, dispersia insectelor în biocenozele vecine, împrăștierea polenului și semințelor.

În terminologia fizicii contemporane, starea de non-echilibru se mai numește și stare staționară, termen menționat deja.

Scanned with OKEN Scanner

Expresia este potrivită, deoarece arată că e vorba de un moment în care sistemul se menține, așa cum s-a spus mai sus, pe un anumit punct, la media aritmetică a fluctuațiilor. O biocenoză se află în stare staționară atîta timp cît își păstrează constanți parametrii. Spre deosebire de nivelul organismului individual, pe nivelul biocenozei nu avem posibilitatea de a măsura funcții fiziologice cu anumite aparate. Pentru un organism individual, de mamifer de exemplu, glicemia este o bună măsură a stării sale, a capacității de rezistență. În ceea ce privește biocenoza, avem posibilitatea de a găsi numai parametri imprecișI, de exemplu mărimea producției primare și secundare. O pădure care își menține (în ciuda intemperiilor, atacului de insecte, de ciuperci) sporul anual de masă lemnoasă este un sistem stabil. Este, de asemenea, stabil un ecosistem de lac de cîmpie, care își menține producția de pește pe nivel constant în ciuda fluctuațiilor meteorologice și hidrologice. Menținerea capacității de producție denotă nealterarea structurii, constanța relațiilor de interacțiune a plantelor și animalelor.

În ecologia contemporană, problema homeostaziei se pune în termenii teoriei generale a sistemelor și a teoriei informației. După un mecanism schițat de *Margalef* (1956, 1962), homeostazia ecosistemelor depinde de rezultatul schimbului de informație între biotop și biocenoză. *Margalef* imaginează ecosistemul ca un sistem bifazic, alcătuit din numai două subsisteme sau faze (biotopul și biocenoza), esențial diferite între ele prin caracterul lor termodinamic. Pentru a cristaliza relațiile interne, *Margalef* admite prin ipoteză că sistemul nu este perturbat de forțe externe. Biotopul acționează dezorganizatoric asupra biocenozei. Dar biocenoza acumulează din biotop informație, adică ordine. De asemenea, biocenoza produce ordine prin mecanismele de selecție naturală. Selecția naturală are ca rezultat constituirea unui sistem de specii coadaptate, care se prezintă ca un tot unitar, capabil să reziste acțiunilor distructive ale biotopului. Acumulînd mai multă informație, biocenoza generează un contracurent organizatoric care se transmite spre biotop pe canalul de aferentație inversă (circuit *feed-back*). În raporturile biotop-biocenoză se impune contracurentul organizatoric al biocenozei asupra întregului ecosistem, deoarece biocenoza a acumulat o cantitate ridicată de informație.

Reacția ecosistemului față de perturbare este o măsură a gradului de stabilitate, problemă elucidată în principiu de *Uhlmann*,

Scanned with OKEN Scanner

Weise și *Gnauck* (1974). Sistemele tehnice reacționează față de perturbări în mod liniar și reversibil, adică pe măsură ce se intensifică perturbarea, crește și răspunsul sistemului în aceeași direcție, modificările induse fiind susceptibile să dispară. Pe măsură ce se introduce tot mai multă benzină în carburator, motorul autovehiculului dezvoltă un travaliu tot mai mare. În mod simetric, pe măsură ce presiunea benzinei din carburator scade, se reduce și travaliul dezvoltat de motor. Mai simplu spus, viteza crește cînd motorul este alimentat cu benzină și scade cînd nu se mai face aceasta. Reacția motorului cu explozie a fost liniară și reversibilă. Dar sistemele ecologice reacționează față de perturbări în mod nonliniar și ireversibil, în salturi. Deversarea păcurii într-un lac produce o reacție în salturi. Rezistența faunei și florei piere brusc în apa intoxicată cu hidrocarburi, concentrația oxigenului din apă scade vertiginos. Lacul nu se mai poate reface ca ecosistem, dacă concentrația ridicată a hidrocarburilor a eliminat condițiile necesare pentru existența vieții în lac. Eutrofizarea lacului, creșterea conținutului de azot și fosfor organic în apă, este de asemenea un fenomen ireversibil. Ecosistemul se opune perturbării produse de chimicale străine, prin activitatea biochimică a masei de microorganisme care tinde să dirijeze chimicalele străine spre ieșire. Un ecosistem este ca un fel de instalație tehnologică alcătuită din două blocuri, fiecare cu cîte o poartă: o intrare și o ieșire. Am văzut că, încă în deceniul 3, asemenea mecanisme erau preconizate de *Lotka*. Un asemenea sistem, denumit după terminologia economică engleză, *sistem input-output*, rămîne stabil dacă este capabil să mențină un bilanț, cel puțin staționar, între input și output. Este vorba adică de a elimina într-o unitate de timp cel puțin aceeași cantitate de substanță cît a pătruns pe poartă. Astfel, fitoplanctonul reușește uneori să elimine rapid cea mai mare cantitate de ortofosfat introdus în apă, stabilizîndu-se apoi eliminarea lentă și permanentă (fig. 87). Dar adeseori masa de microorganisme este incapabilă să efectueze acest travaliu. Transformările sînt atunci ireversibile. Dispar peștii, moluștele, crustaceele.

Stabilitatea ecosistemului este de două feluri: stabilitate propriu-zisă și slabă stabilitate (fig. 88). Un sistem propriu-zis stabil sau cu adevărat stabil are oscilații care se desfășoară în limitele unui domeniu îngust. Stabilitatea slabă este caracterizată prin oscilații în limitele unui domeniu larg. Un recif de coralieri

Scanned with OKEN Scanner

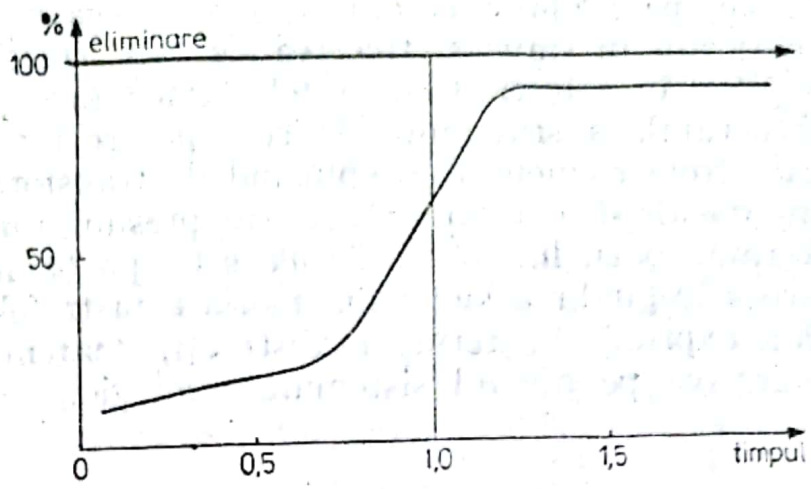


Fig. 87. Caracterizarea mobilității unui ecosistem acvatic prin curba de eliminare a ortofosfatului de către fitoplancton (d. Uhlmann, Weise și Gnauck).

suferă numai mici oscilații în interiorul său, în limite înguste (A). Într-o pădure europeană de foioase oscilațiile sînt de mare amploare (D). Între aceste două extreme apar numeroase forme de tranziție (BC).

În esență, trecerea de la o stare de echilibru la alta este o problemă de transformare a variabilelor sistemului, deci echilibrul fluent al *lui Bertalanffy* devine o problemă de matematică. După matematicianul francez *René Thom*, evenimentul este egal cu o catastrofă elementară. După teoria elementară a catastrofelor (v. *Renaud de la Taille*, 1976), trecerea poate fi progresivă (continuă), sau în salturi (discontinuă). În sistemele biologice și eco-

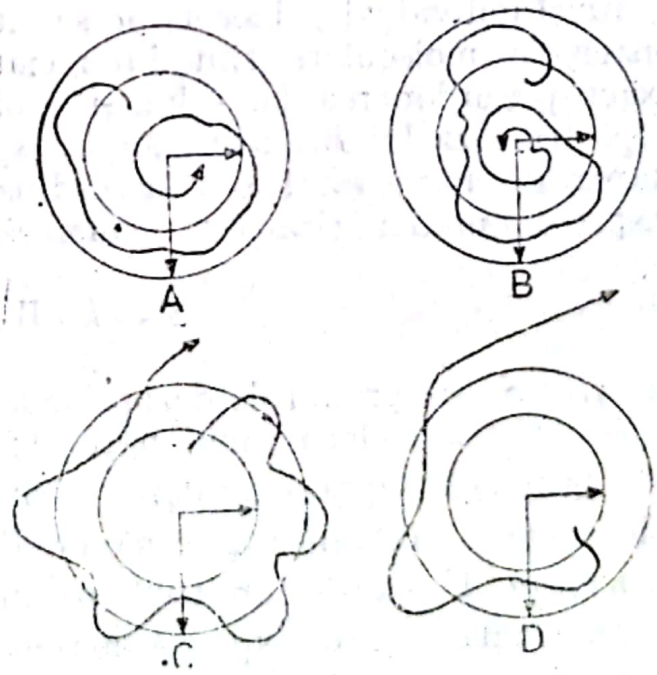


Fig. 88. Evoluția stărilor staționare ale ecosistemului. A = stabilitatea propriu-zisă; B = stabilitate mai redusă; C = stabilitate oscilatorie; D = stabilitate foarte slabă, spre instabilitate (d. Uhlmann, Weise și Gnauck).

Scanned with OKEN Scanner

logice, pe evoluția cărora se și întemeiază de fapt teoria matematicianului francez, trecerea de la o stare de echilibru la alta se face în salturi. Catastrofele elementare păstrează stabilitatea structurală a sistemului. Orice separare între două medii este o catastrofă elementară, depinzînd de transformările unor variabile interne ale sistemului, apărute sub presiunea unor variabile externe. Terminologia lui *René Thom* este poate inadecvată, deoarece evocă în gîndirea biologului teoria catastrofelor emisă de *Cuvier*, dar exprimă în termeni abstracți, matematici, o stare reală, obiectivă pe nivelul sistemului ecologic.

5. TEORIA FIZICĂ A HOMEOSTAZIEI SISTEMELOR SUPRAMOLECULARE

Neajunsul conceptului de echilibru fluent este că se întemeiază pe date privind substratul molecular al sistemelor vii care se deosebește însă de stările supramoleculare. Organismul ca și biocenoza se află pe nivel supramolecular. Organizarea lor nu se reduce la simple structuri moleculare. În funcționarea sistemelor supramoleculare apar proprietăți fizice noi. De aceea, extrapolarea conceptului de echilibru fluent de pe nivelul molecular și celular pe nivel individual și biocenotic suscită unele obiecții de principiu. Sistemele moleculare sînt întemeiate pe haos molecular, mai exact pe ordonarea haosului, și evoluează sau tind să evolueze după teorema lui *Boltzmann*, adică spre starea cea mai probabilă, starea de haos total sau dezordine totală (entropie maximă). Expresia matematică a teoremei este foarte simplă:

$$S = klnW,$$

în care: S este gradul de dezordine a sistemului (entropia); k — o constantă; ln — logaritmul natural; W — probabilitatea.

Sistemele supramoleculare nu sînt fundate pe haos molecular. Ele reunesc coeziunea internă cu disiparea energiei. De aceea, conceptul de stare staționară pe nivel supramolecular necesită o reformulare și o expresie matematică proprie.

Scanned with OKEN Scanner

După *Trincer* (1965), starea unui sistem biologic supramolecular este descrisă de o funcție inversă a teoremei lui *Boltzmann*:

$$S_{neg} = -klnW_{biol} = kln\frac{1}{W_{biol}}.$$

Pe nivel supramolecular se realizează un echilibru fluent, o stare staționară specială după principiul „ordine prin fluctuație" (*Prigogine* și *Nicolis*, 1973), o nouă stare a materiei caracterizată prin stabilitate. Teorema lui *Glansdorf* și *Prigogine* (1970) arată că fluxul de energie creează o stare staționară de ordonare a fluctuațiilor.

6. PROBLEME DESCHISE

Este evident că homeostazia și coeziunea internă sînt mult mai reduse pe nivelul biocenozei decît pe nivelul organismului individual (*Remane*, 1950). Organismul individual nu poate face schimb de componente organizate (celule, organe) cu mediul, o plantă nu poate face schimb de frunze și ramuri cu alte plante. Dar biocenoza poate schimba cu mediul ființe organizate (indivizi). Rămîne de elucidat mecanismul fizic al evoluției homeostaziei de la celulă la individ și de la individ la biocenoză. De asemenea, rămîn neclare relațiile dintre individ și biocenoză pe planul mecanismelor homeostatice. Biocenoza funcționează ca un sistem de control care „apreciază" valoarea homeostatică a individului, capacitatea sa de viață (*Șmalhauzen*, 1961). Este un mecanism de selecție. La rîndul său, homeostazia biocenotică este rezultatul interacțiunilor sistemelor homeostatice individuale. Din interacțiunea microsistemelor rezultă homeostazia unui macrosistem. Mecanismele acestea nu sînt însă elucidate nici pe plan experimental, și nici pe plan teoretic.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BEKLEMIȘEV, V. N., *Organizm i soobscestov. Trudî biologhiceskoi stanții Permskogo gos. Univ.*, vol. *1*, nr. 2—3, 1928, p. 127—149.

BERTALANFFY, L. V., *Theoretische Biologie*, Gebr. Borntrager, Berlin, 1942.

XIII. HOMEOSTAZIA ÎN PROCESUL EVOLUTIV

conf. BOGDAN STUGREN, dr. biol.

Cînd spunem evoluție ne gîndim la un proces dinamic. Într-adevăr, evoluția lumii vii este un șir de transformări irepetabile, unice, o succesiune de stări noi, de taxoni noi. Evoluția este creatoare, adică producătoare de noi construcții ale lumii vii. Evoluția este și emergentă, adică un fel de șuvoi care țîșnește din adîncuri și aduce noul în prim plan.

Dar evoluția biologică nu se rezumă la aspectul său dinamic. Unitățile biologice produse prin evoluție au o anumită durată de existență. Lumea vie are în ansamblul său o anumită stabilitate, evoluția înseamnă și echilibru între forțele care acționează în biosferă și produc specii și tipuri noi. Există și o stare staționară în evoluție, sau, după expresia lui *Haldane* (1954), o *statică a evoluției.*

Statica evoluției este ansamblul de forțe și momente care mențin evoluția pe un anumit nivel, pe o anumită stare. Existența unei statici a evoluției rezultă din faptul că evoluția însăși *este un proces extraordinar de lent.* Viața evoluează pe planeta noastră de 3,5 miliarde ani. Tipurile principale de organizare a lumii vii, încrengăturile și clasele sale, erau deja prezente la sfîrșitul erei mezozoice. Chiar și clasele mai tinere, ca angiospermele și mamiferele, existau deja în cretacic. În era kainozoică nu a mai apărut nici o clasă nouă, nici o încrengătură nouă. Unele spițe de vertebrate terestre au evoluat însă foarte rapid, exploziv chiar: dinosaurienii în era mezozoică, ecvidele și proboscidienii din eocen pînă în pleistocen, bovidele și rozătoarele muride din pliocen pînă în holocen. Dar și la aceste spițe, evoluția s-a desfășurat în ritm lent, rata mutației fiind de 1—10% într-un milion de ani. De vreme ce evoluția este un proces lent, înseamnă că există

anumite forțe care împiedică creșterea vitezei evolutive a spițelor și generează pe o durată mai mare de timp stări staționare în organizarea lumii vii.

Concepția despre existența unui echilibru în evoluție a fost elaborată încă în vremea lui *Darwin* în mod speculativ ca o anticipare a concepțiilor moderne. În filozofia evoluționistă a lui *Herbert Spencer* (1870), procesul evolutiv însemna echilibrarea unor forțe antagoniste și sinteza între integrarea și disiparea materiei. În limbajul prețios al filozofului englez, integrarea materiei însemna creșterea coerenței în lumea vie, creșterea stabilității, a echilibrului în evoluție. În aceeași perioadă, filozoful român *Vasile Conta* considera că formele evolutive iau naștere atunci cînd s-a stabilit un echilibru principal între forțe, cînd se absoarbe „mai toată cantitatea" forțelor angajate în luptă. În anul 1931, *Nicolae Mărgineanu* sublinia că evoluția nu este numai devenire creatoare, ci și continuitate.

Homeostazia în evoluție se realizează pe două planuri, pe două niveluri ierarhice diferite: microevoluția populației și procesul evolutiv în ansamblu (evoluția ca sistem).

Pe nivelul populației, microevoluția este un proces de generări de mutații și selecția acestora, de instalare de revoluții genetice. În același timp, microevoluția generează sisteme genice în care genele singulare sînt în linkaj cu mulțimi de gene, linkaj foarte strîns, rezultînd un tot unitar, coerent, greu de fracționat, dificil de zdruncinat prin mutații și recombinări genice. Asupra genofondului populației acționează forțe care generează polimorfismul genetic sau, altfel spus, caracterul de heterozigotizare a populației. Aceste forțe asigură plasticitatea populației, capacitatea sa de a se adapta la variate situații de mediu. Pe de altă parte, există gene cu acțiune constantă, cu efect constant asupra populației care mențin un anumit echilibru în transformările genetice. Acționează de asemenea asupra populației factori întîmplători, care produc deriva genelor, eliminarea sau fixarea la întîmplare a unor gene, independent de valoarea lor adaptativă, de selecția naturală. După geneticianul american *Sewall Wright* (1954), populația se află în condițiile cele mai favorabile de evoluție atunci cînd se realizează un echilibru, o balanță staționară între aceste forțe.

Selecția naturală menține un echilibru la nivelul populației între diverse gene. Anumite gene, chiar subletale și letale, nu sînt eliminate în întregime din populații. Nici o genă nu este în mod

Scanned with OKEN Scanner

absolut „rea" sau „bună", în mod absolut letală sau favorabilă. Astfel, la melci culoarea cochiliei are o valoare adaptativă diferențială, o anumită culoare fiind utilă pe un anumit fond, și dăunătoare pe alt fond. De aceea, selecția naturală a menținut un echilibru în microevoluția populațiilor, menținînd astfel diferite variante de culoare. Melci cu cochilia colorată în galben au fost eliminați, fiind capturați de păsări, cu precumpănire pe teren de culoare cafenie (pe litiera pădurii), iar melci cu cochilia colorată în brun pe teren verde (pe solul înierbat al pădurii). Probabil că și diversitatea grupelor sangvine la om este un rezultat al homeostaziei în evoluția populațiilor umane *(Dobzhansky)*. Anumite grupe sanguine, respectiv genele care le determină, sînt asociate cu alte gene care imprimă o anumită sensibilitate față de anumite maladii și rezistență față de alte maladii. Nu se cunosc însă în amănunt diferențele adaptative între oamenii care au diferite tipuri de grupe sanguine. O situație care ne arată evident retardarea vitezei evolutive și instalarea unei homeostazii în evoluția populației umane este ecologia maladiei numite siklemie *(sickle-cell disease)* sau anemie semilunară. După datele lui *Neel* și *Schull* (1954), siklemia (eritrocite umane în formă de semilună sau de seceră), este o maladie determinată de starea homozigotă a unei anumite gene. Aceeași genă în stare heterozigotă produce eritrocite anormale dar nu generează și o stare morbidă. Este răspîndită în Africa ecuatorială, în zona ecologică a pădurii pluviale. Prezența acestei boli, respectiv a genei cu efect letal, este în contradicție cu modelul evoluției cu severă selecție naturală. Forța care a încetinit viteza evoluției și a redus severitatea selecției, generînd în final starea staționară, echilibrarea între concentrațiile genelor alele, a fost necesitatea de supraviețuire a populației. În condițiile pădurii pluviale tropicale populația umană este nevoită să lupte împotriva maladiilor generate de agresiunea mediului biotic, adeseori numai prin mijloace biologice și nu medico-farmaceutice, după vechea metodă de remaniere statistică a populației. Aria de răspîndire a siklemiei se suprapune cu arealul protozoarului *Plasmodium falciparum*, agentul patogen al unei forme pernicioase de malarie. Acest protozoar este capabil să atace eritrocitele normale ale omului, dar incapabil de a parazita eritrocitele anormale, în formă de seceră, neavînd loc suficient în asemenea rudimente eritrocitare. Dacă selecția naturală opera sever împotriva genei recesive a siklemiei, dacă nu se instala un echilibru între stările homozigote

Scanned with OKEN Scanner

și heterozigote ale acestei gene, întreaga populație ar fi fost susceptibilă de a fi distrusă. Prin atingerea unei homeostazii la nivelul populației, se evită distrugerea acesteia, sacrificîndu-se un procent mai mic de indivizi, cei care mor în urma siklemiei de tip homozigot (*Stern*, 1951). Prețul evoluției (*Brues*, 1964) apare astfel mai mic în condiții de relativă homeostazie decît de necontenită prefacere cu viteză ridicată. Homeostazia în microevoluție este o situație necesară, determinată de lupta pentru existență, fiind utilă supraviețuirii.

Speciația, continuarea microevoluției, este de asemenea asociată cu momente de homeostazie. După *Simpson* (1962), evoluția speciilor este bazată pe balansarea, adică echilibrarea între forțe conflictuale. Fără echilibrarea acestor forțe nu ar fi posibilă dăinuirea real-obiectivă a speciilor. Oricare specie are două aspecte sau este alcătuită pe două planuri diferite: planul genetic — ansamblul de populații cu genofond stabil, cu sisteme genice coadaptate, coerente; și sistemul evolutiv, mersul populațiilor pe calea revoluțiilor genetice, spre arena evolutivă.

Privită ca sistem, evoluția implică homeostazie. Acest sistem este reprezentat prin trei modele (*Olson*, 1961): matematic, experimental, taxonomic. Modelul matematic redă structura și dinamica genelor, a genofondului în evoluție, succesiunea de revoluții genetice; modelul experimental (ecologic) redă interacțiunile factorilor evoluției; modelul taxonomic redă transformările structurii sistematice ale grupurilor. Coordonarea acestor modele, armonizarea lor într-un model evoluționist sintetic se întemeiază pe existența unui echilibru între componentele genetică, ecologică și taxonomică ale procesului evolutiv.

După un model elaborat de *Waddington* (1961), procesul evolutiv ca sistem este întemeiat pe un mecanism de *feed-back*. Este vorba de un *feed-back* între mediu și efectele fenotipice ale mutațiilor genice. Stresurile generate de mediu stimulează sistemul viu care reacționează prin recombinări și mutații genice manifestate pe plan fenotipic. Astfel se produce o adaptare coordonată care stabilizează evoluția în raport cu mediul dat.

Sistemul evolutiv este alcătuit, după *Waddington*, din patru subsisteme: genetic, selectiv (selecția naturală), exploatativ, epigenetic. Subsistemul genetic este dat de mecanismele citogenetice, de ansamblul mecanismelor cromozomale ale eredității;

Scanned with OKEN Scanner

subsistemul selectiv este dat de forţele care acţionează ca presiune a selecţiei; subsistemul exploatativ este setul de procese prin care organismele acţionează asupra mediului; subsistemul epigenetic cuprinde secvenţa proceselor cauzale prin care se realizează ontogeneza, de la fecundaţia elementelor sexuale, pînă la maturizarea sexuală. Homeostazia procesului evolutiv rezultă din interacţiunile acestor subsisteme. Dar nu este vorba de secvenţe cauzale unidirecţionate, ci de interrelaţii circulare. Starea fiecărui subsistem a fost determinată în cursul evoluţiei de acţiunile tuturor celorlalte subsisteme. Menţinerea unei stări staţionare de durată relativă este o condiţie a dinamicii sistemului evolutiv, o premisă a evoluţiei însăşi. Pe fondul unor stări staţionare este posibilă remanierea genetică şi revoluţia genetică. În absenţa homeostaziei, evoluţia ar deveni un proces haotic, ar însemna dezagregarea lumii vii, aceasta fiind incapabilă să reziste presiunii mediului, în condiţiile unei dezordonate şi permanente transformări. Numai momentele de homeostazie pot asigura rezistenţa faţă de presiunea mediului, dar şi noi căi în evoluţie. La figurat vorbind, homeostazia este atelierul în care se pregăteşte evoluţia creatoare.

BIBLIOGRAFIE

BRUES, R. M., *The Cost of Evolution vs. the Cost of not Evolving*, „Evolution", vol. *18*, nr. 3, 1964, p. 379—383.

CONTA, V., *Teoria ondulaţiunii universale*, în *Opere complete*, Bucureşti, Edit. Librăria Şcoalelor, (fără an), p. 197—328.

DOBZHANSKY, TH., *Determinism and Indeterminism in Biological Evolution*, în Smith, V. E. (Edit.), *Philosophical Problems in Biology*, St. John's University Press, (fără an), p. 55—66.

HALDANE, J. B. S., *The Statics of Evolution*, în Huxley, J. (Edit.), *Evolution as a Process*, Collier Books New York, 1954, p. 131—145.

MARGINEANU, N., *Problema evoluţiei*, Cluj, Edit. Societatea de Mîine, 1931.

NEEL, J. V., SCHULL, W. J., *Human Heredity*, The University of Chicago Press, 1954.

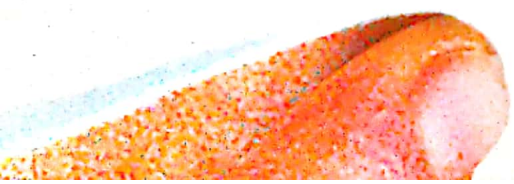
Scanned with OKEN Scanner

XIV. HOMEOSTAZIA ÎN LUMEA VEGETALĂ

dr. VIOREL SORAN

Extinsa circulație de idei, promovată de tendința tot mai accentuată a științei contemporane spre interdisciplinaritate, a deschis posibilitatea unui transfer de concepte și metode atît între domenii învecinate, cît și între marile ramuri ale cunoașterii naturii. În primul deceniu al revoluției științifice și tehnice, declanșate după cel de-al doilea război mondial, zoofiziologul german *H. Mittelstaedt* (1956) susținea că în epoca ultraspecializărilor, cunoașterea disciplinelor înrudite se dovedește a fi fecundă din cel puțin trei motive: 1) familiarizarea cu teoriile și faptele dintr-un domeniu apropiat promovează de cele mai multe ori elaborarea unor ipoteze de lucru în propria disciplină; 2) foarte frecvent faptele și teoriile din alte ramuri ale științei decît aceea pe care o profesăm pot să ne ofere noi metode de cercetare, incluzînd aici partea tehnică și de concepție; 3) o nouă ipoteză de lucru împreună cu un mod nou de a investiga pot să dea naștere unei concepții noi care să depășească actualele frontiere ale cunoașterii.

Astfel de considerente ne-au îndemnat să căutăm în ce măsură literatura botanică, mai cu seamă cea fitofiziologică și ecofiziologică, cuprinde unele probleme de ordin general ale vieții, printre care se numără și problema homeostaziei, relativ bine studiată la nivelul organismului animal. Trebuie să subliniem ca surprinzător faptul că botaniștii au acordat homeostaziei mai puțină atenție. Cauzele par a fi multiple. În lumea plantelor, îndeosebi a celor superioare, individul, datorită fixării lui în sol printr-un sistem radicular puternic, este supus într-un grad mai sever influențelor din mediul înconjurător în comparație cu animalele. Această condiție implacabilă a generat ideea că planta ar fi pe de-a întregul expusă factorilor externi favorabili și nefavorabili, fără putința



de a impune cursului proceselor fiziologice un comportament specific, propriu. De aceea puțini au fost aceia care s-au gîndit că și organismul vegetal, similar celui animal, poate să-și creeze un mediu intern constant între anumite limite.

Ideea dependenței totale a plantelor de condițiile mediului extern a izvorît din particularitățile fundamentale ale organismului vegetal. Acesta nu posedă un sistem locomotor care să-i permită evitarea, într-o măsură mai mare, a adversităților. Planta nu are un sistem nervos care să-i asigure o coordonare fină a activităților. De asemenea, plantele nu au glande endocrine. Or, după cum se știe, în organismul animalelor superioare sistemul nervos și glandele endocrine sînt principalele sisteme prin funcționarea cărora se realizează menținerea mediului intern într-o stare constantă și controlul riguros al acestei stări.

Mulțimea proceselor metabolice care se desfășoară în celula și organismul vegetal sînt îndeobște homeostatate, iar o analiză amănunțită a fiecărei reacții sau a fiecărui lanț de reacții ne dezvăluie secvențe riguros controlate. *C. A. Price* (1970), abordînd fiziologia plantelor de pe pozițiile biologiei moleculare, demonstrează că principalele procese din organismele vegetale: fotosinteza, respirația, creșterea, transpirația, absorbția ionilor și altele, sînt procese reglabile pe bază de retroacțiune *(feed-back)*. Existența retroacțiunii la nivelele molecular, subcelular și celular în lumea vegetală constituie o dovadă a controlului exercitat de către sistemul viu asupra diverselor procese fiziologice. De exemplu, fixarea bioxidului de carbon, soarta sa în timpul fotosintezei pînă la includerea sa prin biosinteze în glucide și lipide sînt secvențe strict controlate de celula vegetală. Investigarea proceselor homeostatate care se petrec în interiorul celulei vegetale, mai cu seamă a biosintezelor și biodegradărilor, constituie un cîmp de cercetare puțin explorat, ascunzînd cu siguranță încă multe surprize. Monografia menționată a lui *C. A. Price* (1970) cuprinde numeroase date referitoare la cursul constant, cu precizie reglat, a numeroase reacții și procese care se petrec la nivel celular. Reexaminarea lor prin prisma conceptului de homeostazie ar putea să aducă serioase argumente în sprijinul tratării din punct de vedere integralist a organismului vegetal (*E. Pop*, 1963). Se știe că protoplaștii vegetali, deși separați unii de alții prin pereți celulozici compacți și adeseori încrustați cu diferite substanțe, sînt în fapt legați între ei prin nenumărate fire plasmatice, așa-

numitele plasmodesme. Acestea străbat pereţii celulelor prin pori speciali determinînd formarea unui corp vegetal viu comun — *simplastul* — care uneşte toate celulele vii, din vîrful tulpinii pînă în cel al rădăcinii. Bănuim că prin simplast se realizează unitatea organismului vegetal, unitate care permite autoreglarea şi controlul. Rezultatul proceselor de autoreglare şi control nu poate fi decît menţinerea constantă a cît mai mulţi parametri, deci homeostazia organismului.

Cercetările făcute încă înainte de cel de-al doilea război mondial (*H. Walter*, 1931), dar mai cu seamă în ultimele trei decenii, au arătat că principala direcţie în care s-a dezvoltat homeostazia vegetală a fost aceea a menţinerii unei cantităţi constante de apă. Încă în 1944 fitogeograful şi fitoecologul *E. V. Vulf* susţinea că „lupta" pentru umezeală a fost stimulatorul esenţial al evoluţiei regnului vegetal, iar mai tîrziu *H. Walter* (1951) şi *R. Biebl* (1962) afirmau că în lumea vegetală nici un alt factor ecologic nu a determinat într-o măsură atît de mare ca apa existenţa şi răspîndirea plantelor. Opiniile amintite pledează în favoarea ideii că în lumea vegetală, îndeosebi în rîndul plantelor superioare, homeostazia proceselor metabolice este determinată îndeosebi de conţinutul constant de apă. În consecinţă, factorul intern care tinde să fie homeostazant, subordonînd şi condiţionînd toate activităţile organismului vegetal, este bilanţul apei.

În conformitate cu cercetările lui *H. Walter* (1931, 1967), *G. N. Poplavskaya* (1948), *R. Biebl* (1962) şi *N. I. Antipov* (1975), regnul vegetal poate fi împărţit în trei grupe ecologice distincte: hidatofitele, plantele poikilohidre şi plantele homeohidre (vezi schema nr. 1). În scopul delimitării grupelor amintite, *H. Walter* (1958) elaborează conceptul de „hidraturare" sau „starea de hidraturare" a unui corp oarecare. Prin „hidraturare" *H. Walter* înţelege raportul dintre conţinutul de apă al unui corp (organism viu sau obiect neviu) şi tensiunea de vapori din atmosferă care se află în echilibru fizic cu acel conţinut de apă. Noţiunea de „hidraturare" permite distincţia clară între hidatofite, plante poikilohidre şi plante homeohidre.

Hidatofitele sînt plante acvatice submerse. Ele nu posedă structuri anatomice şi mecanisme fiziologice pentru reglarea schimburilor hidrice, de aceea se aprovizionează continuu cu apă din biotopul în care trăiesc. Dacă dintr-un motiv oarecare apa din biotop

Scanned with OKEN Scanner

dispare hidatofitele mor foarte rapid. Din această grupă fac parte: majoritatea algelor submerse și planctonice, arhimicetele și ficomicetele, unele specii ale unor genuri de licheni *(Verucaria, Collema)*, de mușchi *(Fontinalis, Drepanocladus* și *Calliergon)*, de ferigi *(Isoetes)* și de plante cu flori *(Najas, Callitriche, Ceratophyllum, Potamogeton)*.

Fitopoikilohidrele sînt plante terestre ale căror organisme se află totdeauna în stare de echilibru cu tensiunea de vapori din mediu. Cu alte cuvinte, „hidraturarea" lor nu poate fi menținută în jurul unei valori constante.

Plantele din această grupă ecologică prezintă o viață activă numai în prezența apei sub formă lichidă (precipitații: ploaie, rouă, zăpadă) sau de vapori (ceață). Fiindcă plantele poikilohidre nu au organe sau structuri anatomice care să regleze pătrunderea și ieșirea apei din organism, absorbția și eliminarea apei se realizează pe baza unor procese fizice, ca higroscopicitatea, capilaritatea, imbibiția și evaporarea.

În absența apei poikilohidrele se usucă destul de repede, dar *ele nu pier în urma deshidratării*. Cercetările făcute pînă în prezent demonstrează că ele își păstrează timp îndelungat capacitatea de a reveni la viață de îndată ce apa reapare în ambianță. O particularitate specială a poikilohidrelor este că ele nu opun rezistență la deshidratare. Ba mai mult, posedă structuri și mecanisme celulare care favorizează pierderea apei și continuarea, în stare latentă (anabioză), a vieții. De îndată ce începe deshidratarea protoplasma se gelifică, dar fotosinteza și respirația nu suferă imediat vreo schimbare. Scăderea intensității acestor procese se instalează odată cu anabioza, care se reflectă prin întreruperea principalelor procese fiziologice (fotosinteza, creșterea, înmulțirea) caracteristice vieții active a organismului vegetal. Spre deosebire de plantele homeohidre, la care cantitatea de legături macroergice (în special, cantitatea de ATP) se micșorează de două ori de îndată ce bilanțul hidric normal a fost alterat, la plantele poikilohidre nivelul potențialului macroergic se menține constant pînă la căderea în anabioză.

Dintre plantele poikilohidre fac parte: toate algele terestre, ciupercile, lichenii, mușchii în majoritatea lor, unele specii ale unor genuri de ferigi și angiosperme. Dintre ferigile poikilohidre amintim pe *Asplenium trichomanes, A. septentrionales, Polypodium vulgare, Ceterach officinarum* și altele. Toate aceste specii sînt

Scanned with OKEN Scanner

plante de stîncării, deci organisme care trăiesc într-un mediu în care umezeala suferă oscilaţii extreme, de la abundenţă pînă la lipsa completă a apei după o perioadă mai lungă fără precipitaţii.

Dintre plantele cu flori aparţin poikilohidrelor puţine genuri (*Myrothamnus*, *Chamaegigas*, *Larrea* şi *Craterostigma*). Într-o vreme s-a crezut că şi unele plante de stîncării (saxicole), cum sînt *Ramnodia pyrenaica*, *R. nathaliae* şi *Haberlea rhodopensis*, ar fi poikilohidre. Cercetările din ultimul deceniu (vezi *N. I. Antipov*, 1975) au dovedit că ultimele specii amintite sînt foarte rezistente la secetă, dar caracteristicile pe care le posedă demonstrează apartenenţa lor grupei homeohidrice. Revenind asupra plantelor cu flori poikilohidre, trebuie să arătăm că investigaţiile efectuate în special pe *Myrothamnus flabellifolia* din familia *Myrothamnaceae*, ordinul *Rosales*, au relevat cîteva particularităţi. Specia aceasta şi altele înrudite, puţine la număr, din acelaşi gen, trăiesc în Africa şi Madagascar, în condiţiile unui climat foarte arid. Poikilohidria la aceste plante superioare nu este primară, ci secundară. Strămoşii lui *Myrothamnus* au fost plante homeohidre, iar revenirea la poikilohidrie trebuie considerată un caz extrem de rar şi foarte curios de adaptare la condiţiile unui mediu vitreg. Această poikilohidrie probabil că nu este totală, fiindcă reprezentanţii genului îşi păstrează spaţiul celular — vacuola — capabil să genereze homeohidria. Planta în cauză (*Myrothamnus flabellifolia*) posedă numeroşi peri încărcaţi cu răşini, aşa-numiţii peri balsamiferi, a căror vacuolă are un „suc celular solid". Astfel de sucuri celulare, cu o viscozitate foarte ridicată, sînt cunoscute şi la numeroşi reprezentanţi ai unor genuri din zona temperată (de exemplu *Ceterach*, *Cerinthe*), dar care trăiesc într-un mediu de asemenea xeroterm şi posedă o înaintată rezistenţă la uscăciune.

Caracteristica generală a hidatofitelor şi a plantelor poikilohidre o constituie mecanismul foarte primitiv al absorbţiei şi eliminării apei, reflectat pe plan morfologic şi anatomic într-o diversificare redusă din punct de vedere ecologic.

Fitohomeohidrele sînt plante care pot să-şi menţină starea de hidraturare constantă între anumite limite, independent de variaţiile tensiunii de vapori din mediul înconjurător. Această constanţă se poate realiza numai pe baza reglării active a bilanţului hidric în care absorbţia, circulaţia (translocaţia), gutaţia şi transpiraţia apei se desfăşoară în virtutea unor procese fiziologice complexe. Îndeplinirea proceselor fiziologice enumerate necesită şi

prezența unor țesuturi și organe (structuri) speciale (stomate, hidatode, peri absorbanți, rădăcină, cuticulă, țesuturi conducătoare, frunză) pentru a regla eficient schimburile de apă dintre plantă și mediu. Spre deosebire de plantele poikilohidre, care deshidratîndu-se cad în anabioză, plantele homeohidre, asemenea hidatofitelor, pier în cazul scăderii conținutului intern de apă sub o anumită limită, variabilă de la o specie la alta. Dacă sînt însă constant aprovizionate cu apă, plantele homeohidre își mențin neschimbat nu numai conținutul de apă, ci și cursul celorlalte procese fiziologice fundamentale ale organismului vegetal: fotosinteza, creșterea și înmulțirea. Deosebit de interesant este faptul că organul de propagare al plantelor homeohidre — sămînța — devine în majoritatea cazurilor în momentul coacerii poikilohidră. Asemenea plantelor poikilohidre aflate în stare de tranziție spre anabioză, semințele pierzînd apa își gelifică protoplasma celulelor. Similar plantelor poikilohidre în stare uscată, semințele suportă lipsa de apă, temperaturile ridicate și scăzute și își păstrează, în funcție de specie, un timp suficient de îndelungat capacitatea de a reveni la viață prin hidratare, așa-numita capacitate de germinare.

Plantele homeohidre pot fi subîmpărțite în trei grupe ecologice: hidrofite, mezofite și xerofite. Separarea nu se poate face distinct în toate cazurile, fiindcă există numeroase specii care posedă caracteristici morfologice și anatomice intermediare între o grupă și alta, de pildă între hidrofite și mezofite.

Hidrofitele, deși au corpul uneori aproape complet scufundat în apă, se deosebesc de hidatofite prin faptul că o parte din frunzele lor, iar florile fără excepție, se află în contact cu mediul aerian. În consecință, fotosinteza și transpirația hidrofitelor sînt dependente de schimbul gazos cu atmosfera. Hidatofitele nu transpiră, ele pierd apa în contact cu aerul. De asemenea, polenizarea hidrofitelor se realizează numai în mediul aerian prin intermediul vîntului (anemofilie) sau al insectelor (entomofilie). Hidrofite tipice sînt: *Nuphar luteum, Nymphaea candida, Nymphaea lotus thermalis, Hydrocharis morsus ranae, Stratiotes aloides, Potamogeton natans* etc. Însușiri de hidrofite amestecate și cu unele caractere de mezofite posedă unele specii de locuri umede, ca: *Alisma plantago-aquatica, Glyceria maxima, Typha latifolia* și alte specii ale acestui gen, *Phragmites communis, Lythrum salicaria, Scutellaria galericulata, Bidens tripartita* și altele.

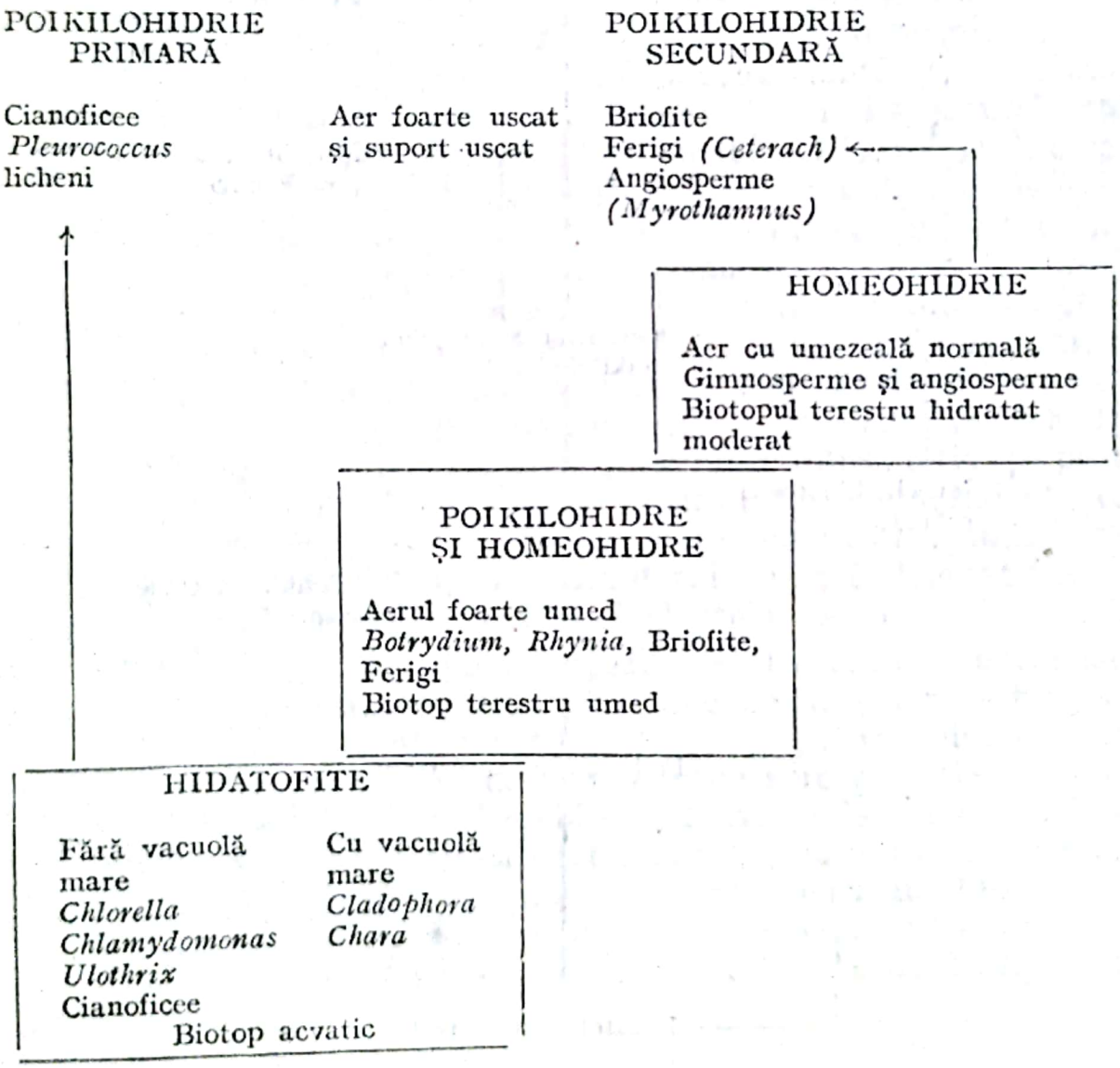
Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea plantelor terestre din păduri și fînețe, precum și plantele cultivate sînt *mezofite* cu adaptări multiple la un regim de viață moderat.

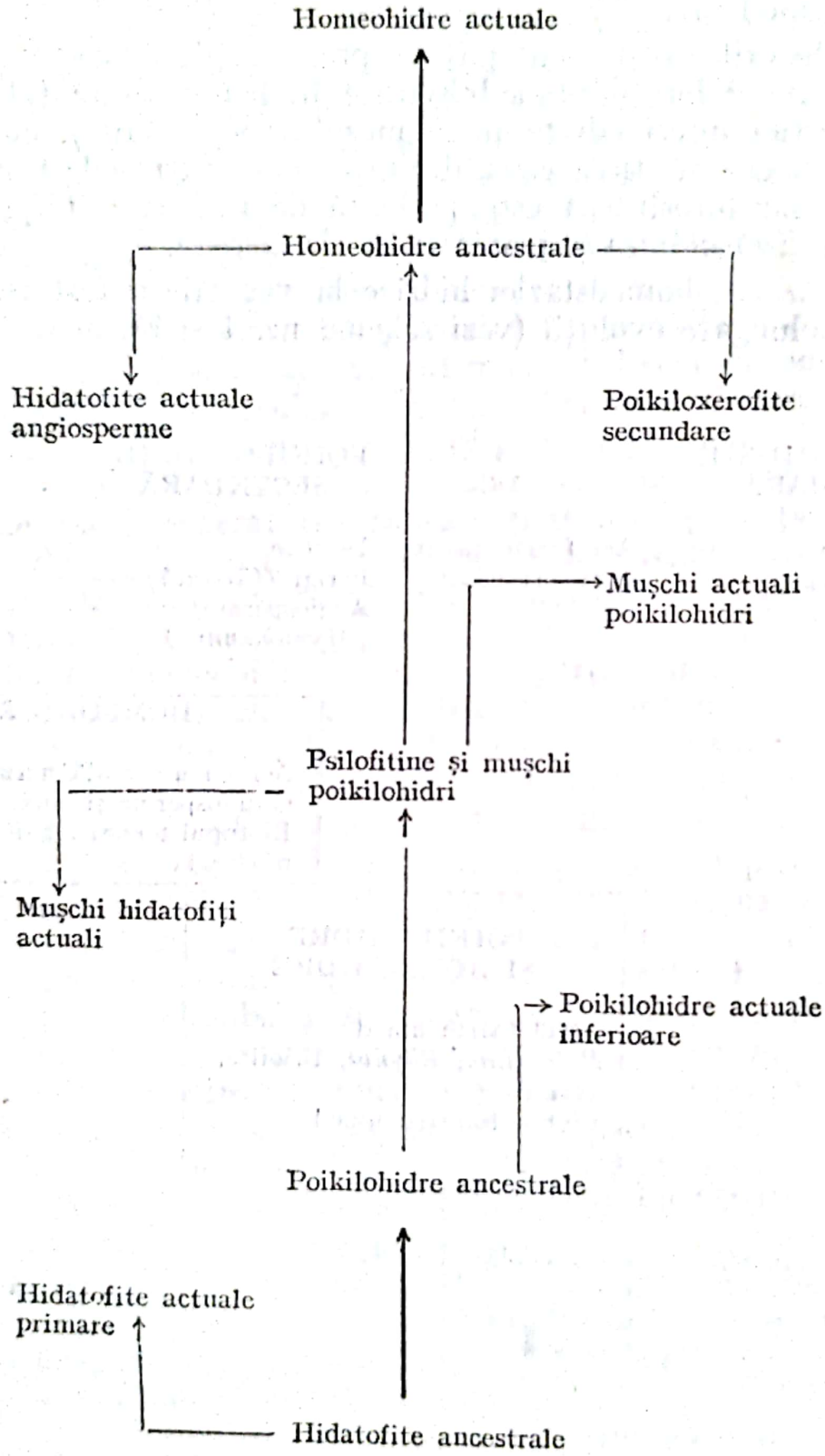
În locurile aride, cu puține precipitații, trăiesc *xerofitele*, care la rîndul lor pot fi subdivizate în hemixerofite (plante cu caracteristici intermediare între mezofite și xerofite), euxerofite și plante suculente (la acestea din urmă uneori frunzele sînt reduse la spini, iar fotosinteza este preluată de ramuri și tulpini — de exemplu *Euphorbiaceele* tropicale și *Cactaceele*).

Realizarea homeostaziei hidrice la vegetale a fost rezultatul unei îndelungate evoluții (vezi schema nr. 1 și 2), în care un rol

Schema nr. 1



Schema nr. 2



Scanned with OKEN Scanner

de seamă l-a avut apariţia vacuolei. Cianoficeele şi cloroficeele unicelulare, fie hidatofite, fie poikilohidre, sînt lipsite de o vacuolă unică, mare, întregul conţinut celular al lor fiind ocupa tde protoplasma densă şi de cromatofori. În schimb, algele filamentoase, ca *Spirogyra*, *Cladophora* sau *Vaucheria*, din grupa ecologică a hidatofitelor posedă vacuole mari, bine individualizate. La celelalte plante, de la *Characee* pînă la antofite, vacuola este totdeauna prezentă fie că e vorba de hidatofite, plante poikilohidre ori homeohidre. Trebuie să subliniem aici faptul că celulele embrionare ale plantelor din orice grupă sistematică repetă sub acest aspect filogenia, fiind lipsite de o vacuolă unică şi voluminoasă.

În literatura de specialitate s-au purtat numeroase discuţii privind rolul vacuolei în viaţa organismului vegetal. Ne vom limita să analizăm aici doar acele funcţii care au o deosebită importanţă din punctul de vedere al evoluţiei regnului vegetal.

Apariţia vacuolei a devenit o necesitate, determinată de natura diferitelor schimburi dintre celulă şi ambianţa sa, de îndată ce volumul celular a depăşit o anumită limită. La plantele cu flori aceste limite sînt cuprinse între 8×10^3 şi 27×10^3 μm^3, ceea ce corespunde unor celule cvasicubice cu latura de 20—30 μm. Vacuola odată formată permite celulelor cu dimensiuni din ce în ce mai mari să-şi distribuie masa plasmatică uniform în jurul pereţilor celulari. În cazul celulelor din frunzele plantelor autotrofe această distribuire înseamnă în ultimă instanţă şi o repartiţie parietală a cloroplastelor, deci o mărire a suprafeţelor iluminate. Vacuola contribuie deci pe cale indirectă la producţia optimă de substanţă organică. Optimizarea procesului fotosintetic şi prin apariţia vacuolei în celulele mari a constituit în trecutul îndepărtat al regnului vegetal, încă înaintea genezei plantelor poikilohidre şi homeohidre, unul dintre factorii interni care a influenţat foarte puternic sensul ulterior al evoluţiei plantelor verzi.

Formarea vacuolei a indus apariţia şi dezvoltarea proceselor osmotice care reglează şi determină turgescenţa. Achiziţia turgescenţei a constituit un alt punct nodal al evoluţiei regnului vegetal permiţînd treptata trecere de la hidatofite spre plantele poikilohidre şi homeohidre. Spre deosebire de hidatofitele flasce, poikilohidrele şi homeohidrele au căpătat o consistenţă din ce în ce mai solidă, însuşire atît de necesară în cucerirea uscatului. Resturile fosile din silurian (aproximativ acum 440 milioane de ani) atestă existenţa încă pe atunci a două grupe ecologice de *Psilofitine*:

Scanned with OKEN Scanner

a) poikilohidrele, de exemplu *Horneophyton lignieri*, recognoscibile prin faptul că nu posedau stomate şi b) homeohidrele, de exemplu *Rhynia major*, cu stomate bine dezvoltate.

Din punctul de vedere al evoluţiei regnului vegetal (vezi *V. Soran*, 1969), funcţia principală a vacuolei la plante o constituie crearea în interiorul celulei a unui mediu intern apos cu o compoziţie specifică, deosebită de a mediului extern. Deja la algele filamentoase vacuolizate *(Siphonalele* şi *Conjugatele)*, iar apoi la *Characee*, toate aparţinînd grupei ecologice a hidatofitelor, protoplasma vie nu mai este hidratată direct de mediul extern, ci prin mijlocirea sucului celular din vacuolă. Acest nou tip de hidratare, pe baza unui mecanism activ datorat protoplasmei vii, a permis un control mai sever al „hidraturării" plasmei şi a creat premisele adaptării plantelor la mediul aerian.

În acest mediu nou, încă puţin obişnuit pentru *Psilofitinele* din silurian, s-a dezvoltat de-a lungul a 400 milioane de ani vegetaţia zilelor noastre. Prin cucerirea mediului terestru plantele nu s-au dezlipit complet de mediul bogat în umezeală. Fanerogamele şi criptogamele vasculare posedă rădăcină, un organ specializat în menţinerea unui contact permanent cu apa din sol. Numai părţile aeriene ale plantelor s-au adaptat unui mediu mai uscat, atmosferei, prin reglarea şi menţinerea constantă, între anumite limite, a conţinutului de apă din plasma vie. „Invenţia" care a făcut posibilă adaptarea organismului vegetal vieţii de pe uscat a fost vacuola.

Existenţa vacuolelor ne permite să facem o paralelă între mediul intern al plantelor şi cel al animalelor. Spre deosebire de mediul intern al animalelor, de regulă închis în vase continue, mediul intern al plantelor, exceptînd xilemul, este compartimentat datorită pereţilor celulozici şi membranelor plasmatice. Această distribuţie fragmentată a mediului intern vegetal nu este echivalentă cu lipsa homeostaziei şi a eficienţei ei. Homeostazia hidrică şi ionică, dar şi a altor factori interni, se realizează la plante în pofida compartimentării mediului intern. În comparaţie cu organismul animal, compartimentarea mediului intern la plante a produs următoarele schimbări în realizarea homeostaziei. În primul rînd, fragmentarea a întîrziat promptitudinea reglării. Răspunsurile organismelor vegetale la schimbările din mediul extern sînt mai lente. În al doilea rînd, fragmentarea mediului intern asigură plantelor o oarecare independenţă a părţilor faţă

de întreg, în procesul de reglare. De aici decurge o altă circumstanță: limitele între care un proces poate fi reglat la plante sînt mult mai largi decît la animale.

Modalitățile de instalare în cele din urmă a homeostaziei hidrice în regnul vegetal permit schițarea unei filogenii ecologice (*N.I. Antipov*, 1975, *H. Walter*, 1967; vezi schemele 1 și 2). Primele plante apărute pe pămînt au fost hidatofitele ancestrale (*cianoficee*, *cloroficee* și alte alge mono- și pluricelulare), cît și poikilohidrele ancestrale (o primă adaptare ecologică la viața de uscat). Din grupa ecologică a poikilohidrelor ancestrale s-au desprins apoi poikilohidrele actuale aparținătoare unor grupuri sistematice inferioare (*Protococcacee*). Dezvoltarea cormosului (organismului vegetal pluricelular, pluritisular și cu diverse organe), inițiată în silurian prin *Psilofitine*, a condus la separarea *Psilofitinelor poikilohidre* (*Horneophyton*) de cele homeohidre (*Rhynia*) și apariția mușchilor care au evoluat în trei direcții ecologice: spre poikilohidrie, cazul cel mai frecvent, spre homeohidrie (specii de *Sphagnum*) și spre o revenire secundară la hidatofitie (*Fontinalis*, *Drepanocladus*, *Callirgeon*). Avînd ca punct de plecare homeohidrele ancestrale (*Rhynia*) procesul evolutiv a determinat apariția homeohidrelor actuale (ferigi, gimnosperme, angiosperme). În condiții de mediu speciale (acvatic și deșert) homeohidria nu s-a dovedit eficientă și o revenire, de astădată secundară, de la homeohidrie la hidatofitie (*Isoetes*, *Najas*, *Callitriche*, *Ceratophyllum*) ori la poikilohidrie (*Myrothamnus*, *Chamaegigas*, *Larrea*, *Craterostigma*) a fost posibilă și convenabilă.

Există numeroase date cu privire la existența unei homeostazii ionice la plante consemnate de mulți cercetători care se ocupă de nutriția minerală, dar încă nesistematizate. Apreciem că viitoarele considerații teoretice și experimentale bazate pe conceptul de homeostazie și principiile ciberneticii ar putea să conducă la noi descoperiri, să lămurească mai exact o serie de procese legate de absorbție și utilizarea sărurilor de către plante. Cercetările în această direcție ar putea să clarifice unele aspecte ale folosirii îngrășămintelor chimice în agricultură spre a se ajunge la stabilirea unor doze optimale.

Înainte de a încheia scurta noastră incursiune în domeniul homeostaziei vegetalelor vom arăta că studiile întreprinse în ultimele trei decenii, cu ajutorul termocuplului, au demonstrat că antofitele posedă capacitatea de a-și regla temperatura internă, pe care o mențin fie la o valoare mai ridicată, fie la una mai scăzută

Scanned with OKEN Scanner

decît a mediului înconjurător (*O.L. Lange*, 1959). Avem de a face cu o „homeotermie" sui-generis, ale cărei limite de reglare nu sînt atît de înguste şi precise cum le ştim în cazul organismului animal homeoterm.

Plantele cu flori care în timpul zilei realizează o temperatură superioară mediului au fost denumite de *O.L. Lange* (1959) „specii supratemperaturale" *(Übertemperaturarten)*. Se pare că acestui grup aparţin dintre mezofite plantele glabre sau glabrescente (lipsite de peri sau cu peri puţini) şi cîteva xerofite. Mezofitele realizează, în general, diferenţă de temperatură mică faţă de mediul extern, de 2 pînă la 8°C, în schimb xerofitele din familiile *Crassulaceae* şi *Cactaceae* pot să aibă o temperatură internă cu 10 pînă la 30°C mai ridicată decît a atmosferei.

Alte plante cu flori realizează constant temperaturi interne mai scăzute decît ale mediului extern. *O. L. Lange* (1959) le desemnează drept „specii subtemperaturale" *(Untertemperaturarten)*. Ele sînt în general xerofite cu peri şi trăiesc în medii aride. Un reprezentant bine studiat din această grupă este pepenele verde *(Citrullus colocynthis)* a cărui temperatură în tot timpul zilei este cu cca 15°C mai scăzută decît a mediului înconjurător.

În realizarea „homeotermiei vegetale" un rol de seamă îl joacă transpiraţia, precum şi reacţia organismului vegetal ca întreg. *O.L. Lange* (1959) a făcut în această privinţă o experienţă demonstrativă. A urmărit comparativ variaţiile temperaturii interne a unei frunze de pepene verde ataşată tulpinii şi a alteia desprinse. S-a constatat că imediat după detaşare temperatura frunzei creşte şi în aproximativ 30 de minute atinge pragul de rezistenţă la căldură specific pepenelui verde. În final, frunza detaşată moare. Observaţia este concludentă şi indică existenţa în organismul vegetal a unor mecanisme capabile să menţină „homeotermia" întregului; între aceste mecanisme locul cel mai de seamă îl ocupă transpiraţia şi bilanţul de apă.

Cercetările făcute pînă în prezent asupra homeostaziei în regnul vegetal, ori reinterpretarea unor date înregistrate în alte scopuri prin prisma conceptului de homeostazie, dovedesc existenţa cîtorva factori interni a căror menţinere constantă a fost extrem de importantă în procesul evolutiv. Spre deosebire de homeostazia multilaterală a organismului animal, homeostazia organismului vegetal pare a fi restrînsă la parametri mai puţini (concentraţia ionilor, conţinutul de apă şi uneori menţinerea unei

temperaturi constante). De asemenea, promptitudinea și precizia reglării la plante sînt mai mici decît la animale, în timp ce limitele între care un parametru oarecare este reglat sînt mult mai largi.

BIBLIOGRAFIE

ANTIPOV, N. I., *O proyavlenii biogeneticheskogo zakona v vodoobmene rastenii*, în „Jurnal obshchei biologii", t. *36*, nr. 5, 1975, p. 688—698.

BIEBL, R., *Protoplasmatische Ökologie der Pflanzen. Wasser und Temperatur*, în „Protoplasmatologia. Handbuch der Protoplasmaforschung", Bd. *XII*, 1, Springer Verlag, Wien, 1962.

LANGE, O. L., *Untersuchungen über Wärmehaushalt und Hitzersistenz mauretenischer Wüsten—und Savannenpflanzen*, în „Flora", t. *147*, 1959, p. 595—651.

POP, E., *Multiplicitatea planurilor de interrelații în funcțiile plantelor*, în „Studii și cercetări de biologie (Cluj)", t. *14*, nr. 1, 1963, p. 149—158.

POPLAVSKAYA, G. N., *Ekologia rastenii*, Sovetskaia nauka, Moskva, 1948.

PRICE, C. A., *Molecular Approaches to Plant Physiology*. Mc Graw Hill Book Company, New York, London, 1970.

SORAN, V., *Homeostazia și evoluția lumii vegetale*, în „Natura — seria biologie", nr. 2, 1969, p. 28—37.

VULF, E. V., *Istoriceskaia geografia rastenii. Istoria flor zemnogo shara*, Izd-vo AN SSSR, Moskva, Leningrad, 1944.

WALTER, H., *Die Hydratur der Pflanze und ihre physiologisch-ökologische Bedeutung*, Gustav Fischer Verlag, Jena, 1931.

WALTER, H., *Einführung in die Phytologie III. Grundlagen der Pflanzen verbreitung. I Teil: Standortlehre*, Eugen Ulmer, Stuttgart, 1951.

WALTER, H., *Phylogenie und Physiologie des Wasserhaushaltes, Poikilohydre und Homeohydre Pflanzen*, în „Scientia", t. 52, ser. 6, 1958, p. 1—5.

WALTER, H., *Die physiologischen Voraussetzungen für den Übergang der autotrophen Pflanzen vom Leben im Wasser zum Landleben*, în „Zeitschrift für Pflanzenphysiologie", t. *56*, nr. 2, 1967, p. 170—185.

Scanned with OKEN Scanner

XV. HOMEOSTAZIA. SEMNIFICAȚIA EI BIOLOGICĂ ȘI EVOLUȚIA EI ÎN LUMEA ANIMALĂ

cercet. princ. CAROL WITTENBERGER, dr. biol., doc.

1. INTRODUCERE

În gîndirea modernă, noțiunea de homeostazie a căpătat o sferă foarte largă, depășind limitele biologiei: vorbim nu numai de homeostazia organismului sau a unui ecosistem, ci și de aceea a societății, dar și de a homeostatelor cibernetice. Pe de altă parte, azi știm că mecanismele care concură la realizarea constanței sistemelor nu sînt în mod obligatoriu de tip *feed-back*, că reglarea nu este neapărat o autoreglare și că obiectul reglat poate fi nu numai mediul intern, după cum vom încerca să arătăm în paragrafele următoare.

Ținînd seama de toate acestea, considerăm că, pentru a fi suficient de cuprinzătoare, definiția homeostaziei ar putea fi următoarea: *homeostazia este proprietatea sistemelor de a-și menține parametrii între anumite limite de variație.*

Chiar dacă în concepția modernă noțiunea aceasta a căpătat o sferă foarte largă, domeniul ei central rămîne lumea vie. Sistemele vii sînt acelea care au, între toate sistemele materiale studiate, cel mai înalt grad de autonomie față de mediu; iar această autonomie este determinată tocmai de proprietatea de homeostazie.

Problema relației de principiu între homeostazie și autonomie ține de teoria generală a sistemelor și nu va fi discutată aici. Vrem să subliniem numai un fapt esențial: autonomia unui sistem viu față de mediu nu poate fi niciodată totală, pentru că toate manifestările vieții constituie, direct sau indirect, reacții la acțiunile mediului. Corespunzător cu aceasta, nici homeostazia nu poate fi perfectă, „totală"; cu alte cuvinte, sistemul viu nu poate să ajungă la „homostazie", la o stare *identică* cu ea însăși. Așa cum nici un sistem viu nu poate exista fără un oarecare grad de

homeostazie, tot așa el nu ar putea exista nici dacă această însușire ar ajunge — prin absurd — totală. În acest din urmă caz, sistemul viu ar fi izolat de mediu, sau, mai corect, el nu ar mai avea „mediu" propriu-zis. În lumea vie nu întîlnim niciodată o izolare adevărată (schimburile cu mediul condiționează viața), ci doar o autonomie sau libertate relativă. Aceasta nu înseamnă ruperea organismului (sau a oricărui alt sistem viu) de mediu, ci apărarea sa de influențele excesive ale acestuia, reglementarea influențelor externe și a modalităților de reacție. Aceste modalități de reacție nu sînt rigid stereotipe, ci variază între anumite limite; cu cît sistemul este mai complicat, cu atît posibilitățile sînt mai numeroase. Variabilitatea reacțiilor (a comportamentului, dacă este vorba de organisme) și posibilitatea menținerii acestei variabilități în diverse condiții de mediu constituie autonomia sau libertatea relativă. Pentru ca aceasta să fie posibilă, condițiile din interiorul sistemului trebuie să rămînă aproximativ constante, adică sistemul trebuie să fie homeostatat. Aceasta este prima și fundamentala semnificație a homeostaziei biologice.

În gîndirea biologică modernă, noțiunea de homeostazie ocupă un loc central, comparabil cu acela ocupat de conceptele de metabolism, adaptare, evoluție sau informație genetică. Unii oameni de știință încearcă chiar utilizarea acestei noțiuni pentru a formula o definiție modernă a vieții.

De-a lungul ultimului secol, importanța atribuită homeostaziei a crescut, pe măsură ce biologii au ajuns să înțeleagă mai în profunzime fenomenele și mecanismele ei. Aceasta, cu toate că nu mai împărtășim azi părerea exclusivistă a lui *Cl. Bernard*, după care „toate mecanismele vitale, oricît de variate ar fi, au un singur obiect: a menține constante condițiile de viață în mediul intern".

Numărul studiilor experimentale și teoretice care se ocupă de problemele ce intră în sfera homeostaziei a crescut foarte mult în ultimele decenii. Multe dintre aceste lucrări nu folosesc termenul de homeostazie, referindu-se numai la noțiunile subordonate de reglare sau de autoreglare, mai ales în urma pătrunderii largi a ciberneticii în biologie. Cu toată proliferarea cercetărilor, cu tot

bagajul enorm de date acumulate, domeniul homeostaziei mai necesită foarte multă muncă de investigare și de sinteză [1].

a) **Cîmpul de aplicare al homeostaziei biologice.** *Niveluri homeostatate.* Biologia modernă accentuează mult faptul că lumea vie este organizată pe „niveluri", guvernate de legi specifice (*Botnariuc*, 1964). O primă problemă este deci aceasta: care din aceste niveluri sînt homeostatate?

În principiu, răspunsul este simplu: sînt homeostatate toate nivelurile la care materia vie este organizată în sisteme. Homeostazia este o trăsătură intim legată de caracterul de sistem. Într-o anumită măsură, orice sistem o implică: dacă n-ar avea nimic stabil, nimic constant, el și-ar pierde caracterul de sistem.

Pentru *Cl. Bernard*, entitatea biologică purtătoare de homeostazie era numai organismul și, în cadrul acestuia, numai mediul intern, adică lichidele circulante. Pentru biologul de azi este evident caracterul homeostatat al altor niveluri de organizare: celula, populația, ecosistemul. Situația nu este însă atît de clară în privința tuturor nivelurilor.

Se discută caracterul homeostatat al organitelor celulare. Se pare că se poate vorbi de o homeostazie a mitocondriei. Este însă îndoielnic că aceasta se poate generaliza la tot ce azi se numește, pe baze mai mult morfologice, „organit celular".

În ce privește unitățile morfofuncționale cuprinse între nivelul celular și cel organismic, se pot cita cîteva exemple tipice de homeostazie. Astfel, aparatul circulator este homeostatat: parametrii hemodinamicii variază între anumite limite, în funcție de necesitățile organismului, revenind la valorile standard de presiune, debit etc., cînd organismul în ansamblu revine la starea normală de repaus. Situația este similară în cazul aparatului respirator, al celui excretor etc. Totuși, o enumerare completă a sistemelor homeostatate din cuprinsul unui organism nu se poate

[1] Pentru cititorii care doresc o informare mai amănunțită, indicăm în lista bibliografică de la sfîrșitul lucrării și cîteva studii mai generale. Menționăm în primul rînd cartea lui *Langley* (1965), apoi cîteva lucrări care tratează aspectele general biologice ale homeostaziei: Koshtoyants, 1961; Pantin, 1964; Poupa, 1961, cît și latura ei termodinamică: Foerster, 1958; aspectul cibernetic: Nicolau și Bălăceanu, 1961; Repciuc și colab., 1965; aspectul evolutiv: Pora, 1963; Poupa, 1961; Schmalhausen, 1958; Wittenberger, 1966; sau implicații filozofice ale homeostaziei: Carles, 1966.

Scanned with OKEN Scanner

da; nu știm, de exemplu, dacă se poate vorbi de homeostazia țesutului conjunctiv lax din ansamblul organismului.

În ce privește nivelurile supraorganismice, cel care poate comporta discuții este nivelul speciei. Unii consideră că specia este un sistem homeostatat (*Botnariuc*, 1964). Caracterul de sistem al speciei ni se pare însă îndoielnic: aceasta poate fi alcătuită din populații fără legătură geografică între ele, deci fără posibilități de interacțiune; în acest caz, deși fiecare populație în parte își are homeostazia ei, specia în ansamblu poate să n-o aibă, tendințele din cadrul diverselor populații putînd să nu fie corelate între ele.

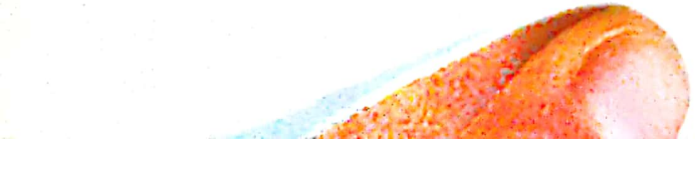
Esențial nu este însă să avem lista exhaustivă a sistemelor vii caracterizate prin homeostazie, ci să înțelegem că acestea pot să-și păstreze calitatea de „sistem viu" numai datorită faptului că au o *constanță* relativă, realizată prin permanente *schimbări*. Această îmbinare dialectică a stabilității și mobilității este homeostazia.

Mărimi homeostatate. O a doua problemă este aceea a naturii mărimilor supuse regulii homeostaziei. De exemplu, în cazul mediului intern al organismului, spunem că proprietățile acestuia se mențin constante; dar este important și interesant de știut care sînt aceste proprietăți; vor fi ele aceleași, sau de aceeași natură, și în cazul altor sisteme? cum pot fi ele grupate și caracterizate global?

În ce privește sîngele, în condiții normale sînt menținute constante: volumul circulant, compoziția chimică a serului (în consecință și *p*H-ul, precum și presiunea osmotică și oncotică), numărul de hematii și de leucocite pe unitatea de volum etc. O celulă își menține la o relativă stabilitate volumul și forma, compoziția citoplasmei, natura și viteza fluxurilor de substanță prin membrană, polaritatea electrică a acesteia, relațiile dintre numeroase căi metabolice. În cazul unei populații, pot fi homeostatate: dimensiunea și densitatea ei, compoziția pe vîrste și pe sexe, relațiile cu alte populații etc. După cum se vede din aceste exemple, natura mărimilor homeostatate variază mult de la un caz la altul [2]. Totuși, o grupare a acestora este posibilă și utilă.

---

[2] Există forme particulare de homeostazie, care caracterizează domeni sau aspecte speciale ale lumii vii: homeostazia genetică, imunologică, neuropsihică etc. Nu ne ocupăm de acestea, unora fiindu-le consacrate capitole speciale în acest volum.



Scanned with OKEN Scanner

Mărimile homeostatate le putem împărți în mărimi *substanțiale* și *energetice*. Concentrația potasiului în citoplasmă, a glucozei în serul sanguin, sau numărul masculilor într-o populație sînt exemple pentru prima categorie. Diferența de potențial dintre fețele membranei celulare, presiunea osmotică a serului sanguin, valoarea calorică a schimburilor trofice ale populației cu restul ecosistemului — pentru a doua.

O altă împărțire este aceea în mărimi *statice* și *dinamice*. Concentrația constantă a unei substanțe în citoplasmă este o valoare homeostatată statică. Fluxul continuu de intrare și de ieșire prin membrană, prin care se menține această constanță, este o mărime dinamică. Asemenea exemple se pot da, ca și mai sus, la toate nivelurile homeostatate.

În sfîrșit, putem împărți mărimile homeostatate în *absolute* și *relative*. Înțelegem aici prin mărimi „relative" pe acelea care se exprimă printr-un raport între două variabile biologice reglate. De exemplu, fosfatemia și calcemia sînt reglate la valori aproximativ constante; le considerăm mărimi homeostatate absolute (se exprimă printr-o concentrație)[3]. Dar raportul dintre fosfatemie și calcemie („echilibrul fosfo-calcic"), care este de asemenea reglat, menținut chiar la un nivel mai constant decît cele două concentrații luate separat, constituie o mărime relativă.

Homeostazia a fost descoperită și multă vreme a fost studiată numai pentru mărimi absolute. Deși fiziologul englez Ringer a constatat încă pe la sfîrșitul secolului trecut că menținerea constantă a unor raporturi ionice în mediul extracelular este de importanță vitală, constatarea nu a fost urmată de generalizări și nici de studii asupra mecanismelor homeostatice respective. Ideea că homeostazia raporturilor poate fi mai importantă decît aceea a mărimilor între care se stabilesc aceste raporturi și că aceasta se referă nu numai la concentrațiile ionice ale plasmei sanguine, ci la numeroși factori variabili în organism, a fost formulată abia în 1958 de *E. A. Pora*, care a denumit homeostazia raporturilor „homeorhopie".

b) **Parametrii homeostaziei.** Cum poate fi caracterizată homeostazia unui sistem viu? cum poate fi ea descrisă cantitativ,

[3] Într-un anumit sens, și concentrațiile sînt valori relative: raporturi între două cantități, a solventului și a substanței solvate. Aici considerăm însă mărimi relative numai raporturile dintre două mărimi supuse la rîndul lor reglării homeostatice.

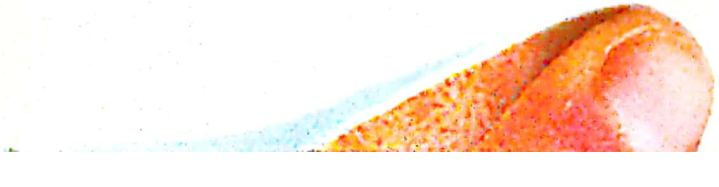
Scanned with OKEN Scanner

cum pot fi comparate homeostaziile mai multor sisteme (de exemplu, ale indivizilor din specii diferite), pentru a putea spune care este mai perfectă? Iată întrebări la care literatura de specialitate nu prea dă răspunsuri sistematice. Vom încerca în cele ce urmează să dăm o schemă a parametrilor homeostaziei, pe baza cărora aceasta să poată fi, în principiu, descrisă și caracterizată cantitativ.

Parametrul cel mai elementar al homeostaziei este *extensia* acesteia, exprimată prin *numărul de mărimi homeostatate* în cadrul sistemului respectiv. Cu cît acest număr este mai mare, cu atît sistemul este mai bine homeostatat, pentru că această capacitate de a menține o stare cvasiconstantă este mai multilaterală. Evident, în stadiul actual al cunoștințelor, nu se poate da o listă completă și sigură a tuturor mărimilor reglate la valori constante, pentru nici un sistem viu. Dar este tot atît de evident că nu toate mărimile variabile sînt reglate (de exemplu, la animalele inferioare nu este reglată temperatura corpului).

Alți parametri ai homeostaziei se referă la *limitele de amplitudine a variațiilor*. Factorii mediului acționează cu o anumită intensitate asupra sistemului viu. Mijloacele de apărare ale acestuia reduc din această intensitate, la granița dintre sistemul viu și mediu, astfel că în interior sistemul este protejat. Această reducere constituie „secluziunea", mărimea ei exprimă *capacitatea de secluziune* a sistemului. Oricît de mare ar fi însă această capacitate, mărimile biologice vor prezenta totdeauna variații sub influența variațiilor factorilor externi (am arătat mai sus că în lumea vie nu există *homo-*, ci numai *homeo*stazii). Reglarea constă tocmai în înfrînarea sau neutralizarea acestor tendințe de variație, în readucerea la normal a mărimilor biologice variabile. Abaterile maxime asupra cărora se mai poate exercita reglarea definesc *limitele reglării*.

Pentru fiecare mărime biologică variabilă există o valoare optimă, pe care o considerăm valoarea „normală"; de exemplu, temperatura optimă pentru majoritatea țesuturilor de mamifere este de 38°C. Mecanismele homeostatice nu reușesc însă să readucă mărimile modificate sub influențele externe exact la valoarea optimă. Ele pot doar să le aducă în interiorul unei zone de valori



Scanned with OKEN Scanner

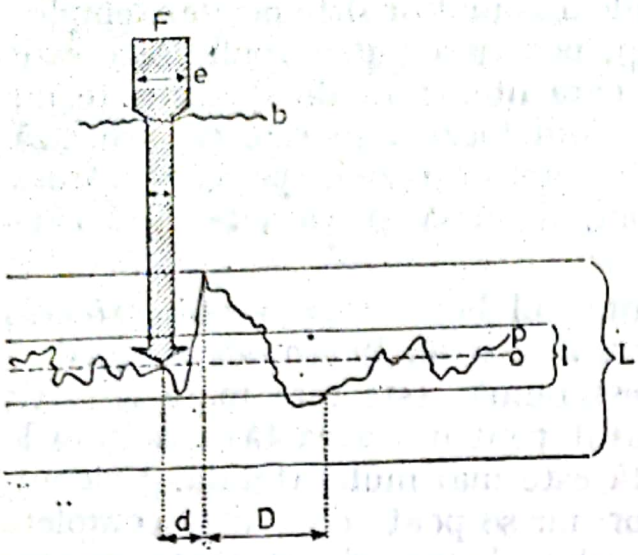


Fig. 89. Schema relațiilor dintre principalii parametri ai homeostaziei. F = factor de mediu acționînd asupra sistemului homeostatat ; e = intensitatea factorului F în afara sistemului; i = idem, dar în interiorul acestuia; b = bariera de secluziune (raportul e/i exprimă capacitatea de secluziune pentru factori de tipul F); L = limitele reglării; o = valoarea optimă a parametrului p; l = zona de oscilații a lui p în jurul valorii o, zonă nesupusă reglării; d = durata latenței la intrarea în acțiune a sistemului de reglare; D = durata reglării (adică a readucerii lui p în interiorul zonei l).

situate de o parte și de alta a optimului, zonă în cadrul căreia acestea vor oscila tot timpul. Cu cît această zonă este mai restrînsă, cu atît mai mare este *precizia reglării.*

Mecanismele de reglare intră în funcție, ori de cîte ori este nevoie de ele, cu o oarecare latență (întîrziere). Cu cît latența este mai mică, cu atît mai mare este *promptitudinea reglării.*

În sfîrșit, din momentul intrării în funcție a mecanismelor de reglare pînă la readucerea mărimii reglate în interiorul zonei de oscilații permise trece un anumit timp. Cu cît acesta este mai scurt, cu atît mai mare este *viteza reglării.*

În ansamblu, capacitatea de homeostazie a unui sistem viu este cu atît mai mare, cu cît sînt mai mari extensia și capacitatea de secluziune, cu cît sînt mai largi limitele de reglare și cu cît sînt mai mari precizia, promptitudinea și viteza reglării [4] (fig. 89).

---

[4] Notînd homeostazia cu H, capacitatea de secluziune cu S, limitele reglări cu L, precizia cu $\frac{1}{l}$, promptitudinea cu $\frac{1}{d}$, viteza cu $\frac{1}{D}$ și extensia cu n (vezi fig. 89), se poate scrie, simbolic: $H = \sum^{n} \left(S + \frac{L}{l \cdot d \cdot D} \right)$. Sau, cuprinzînd ultimii patru parametri sub numele de „reglare", (R): $H = \sum^{n} (S + R)$.

2. MECANISMELE HOMEOSTAZIEI

a) **Secluziunea și mecanismele ei.** Am arătat mai sus că unul din parametrii fundamentali ai homeostaziei este capacitatea de secluziune. *Seclusio* înseamnă pe latinește „separare"; termenul a fost introdus în biologie de *Racoviță*. Aici înțelegem prin secluziune separarea (izolarea) relativă a sistemului viu de mediu. Dispozitivele de secluziune, constituind bariere care delimitează sistemul viu de mediu, protejează viața de acțiunea prea intensă a factorilor acestuia din urmă.

Prin însăși natura ei de „barieră", secluziunea este, *în linii mari*, pasivă, adică funcționează fără cheltuială de energie. Mai exact, ea cheltuiește numai energia necesară menținerii și reconstruirii permanente a dispozitivelor sale.

Cele mai elementare instrumente de secluziune sînt, se pare, membranele (celulare și intracelulare). Pe lîngă funcțiile lor de reglare activă (prin mecanisme enzimatice de transport), ele au și o funcție de barieră, prin care se realizează separarea celulei de mediu, respectiv compartimentarea ei internă. Secluziunea prin membrane nu este în întregime pasivă: funcția lor de filtre în fața substanțelor care tind să invadeze celula (sau un compartiment al ei) se datorește nu numai structurii lor, ci și polarizării electrice, realizată la rîndul ei prin funcționarea continuă, cu cheltuială de energie, a pompelor ionice.

La nivelul organismului, dispozitivele care asigură secluziunea sînt numeroase și variate. Astfel, tegumentul constituie un înveliș protector împotriva pătrunderii microorganismelor, dar și împotriva factorilor mecanici, a radiațiilor etc.; la organismele superioare, grăsimea din hipoderm asigură secluziunea termică; aceeași funcție o au blana sau penajul. Nu insistăm mai mult, dar menționăm că funcțiile de protecție — deci de secluziune — ale tegumentului sînt multiple și variate. La unele animale, producții tegumentare speciale realizează, în anumite condiții, secluziuni excepționale: un lamelibranhiat cu valvele închise sau un gasteropod cu cochilia închisă de opercul sînt aproape complet izolate de mediul extern; învelișul chitinos al pupelor la insecte limitează la minimum canalele de comunicare între organism și mediu. Asemenea grade de secluziune se întîlnesc, temporar,

și la nivelul unor celule independente: chistul sporozoarelor, coaja ouălor sînt exemple de dispozitive corespunzătoare.

Alte dispozitive de secluziune ale organismelor superioare sînt specializate pentru protecția unei anumite regiuni față de un anumit factor. Astfel sînt: pleoapele, pentru protecția ochiului față de lumina prea intensă; sfincterul urechii la vidră, pentru secluziunea față de apă etc.

Există și mijloace de secluziune mai mult sau mai puțin separate de organismul pe care-l protejează. Astfel sînt: tubul în care se retrage *Tubifex*; cochilia de gasteropod în care se adăpostește un pagur; cuiburile și adăposturile, în sensul cel mai larg, în interiorul cărora animalul menține o oarecare constanță (adică o oarecare homeostazie) a temperaturii, a umidității etc. Casa omului, cu numeroasele sale dispozitive anexe (jaluzele împotriva luminii, gudron sub pardoseală împotriva umezelii, izolare fonică în pereți, acoperiș impermeabil pentru ploaie etc.), este tot un complicat și rafinat instrument de secluziune.

Există secluziune și la nivelul populațiilor. Poate stupul de albine este cel mai bun exemplu; sau, la nivel uman, orașul.

După cum am mai arătat, mecanismele de secluziune sînt numai în linii mari pasive. Valvele lamelibranhiatului se mențin închise cu cheltuială de energie (chiar dacă foarte mică); temperatura relativ constantă a stupului creează pentru fiecare individ un mediu propice desfășurării normale a funcțiilor, dar această temperatură este menținută cu cheltuială de energie, prin mișcările tuturor indivizilor din stup; locuitorul orașului contribuie cu o parte din munca sa la finanțarea serviciilor care întrețin locuințele și în general mediul urban. Toate aceste „cheltuieli" sînt însă foarte mici în comparație cu costul energetic al mecanismelor de reglare. De aceea, în comparație cu acestea din urmă, mecanismele de secluziune pot fi considerate „pasive".

b) **Principii generale de reglare și autoreglare.** Vorbind despre parametrii homeostaziei, am arătat că aceștia — cu excepția capacității de secluziune — pot fi grupați sub numele de „reglare". În opoziție cu secluziunea, reglarea este elementul activ al homeostaziei. Dacă dispozitivele de secluziune le numim protectoare, cele de reglare trebuie să le considerăm „ajustatoare": ele readuc mereu variabilele biologice, permanent deranjate, în zona din jurul valorii optime. Dacă sistemele vii ar fi înzestrate numai cu secluziune, homeostazia lor ar fi o stare statică (bineînțeles,

Scanned with OKEN Scanner

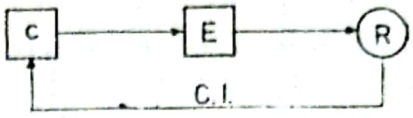


Fig. 90. Schema de principiu a unui sistem de conexiune inversă. C = centrul de comandă și de comparare; E = organul efector; R = mărimea reglată; C.I. = conexiunea inversă (cale de transmitere a informației de la elementul reglat la centrul de comandă).

foarte imprecisă); poate, aceasta este situația în porțiunea cu viață latentă a unei semințe, de exemplu. În general însă, homeostazia este eminamente dinamică, fiind rezultanta funcționării permanente a nenumărate mecanisme de reglare activă.

Reglarea constituie aspectul cel mai mult studiat al fenomenelor homeostatice. În special de la apariția ciberneticii încoace, cercetările și speculațiile asupra reglărilor biologice la diferite niveluri sînt în plin avînt.

Mecanismele de reglare biologică sînt foarte variate, în funcție de natura mărimii reglate, de nivelul de organizare al sistemului viu etc. Cu toate acestea, ele pot fi descrise în funcție de cîteva scheme generale, care constituie obiectul de studiu al ciberneticii. Cea mai răspîndită și mai caracteristic biologică este schema numită „cu reacție" sau „cu conexiune (aferentație, legătură) inversă". Aceasta va fi singura de care ne vom ocupa aici

În principiu, mecanismul conexiunii inverse constă în transmiterea unei informații de la obiectul reglat la centrul de comandă. Această informație, care merge în sens invers față de comandă (de aici numele mecanismului), permite compararea efectului comenzii cu valoarea optimă (sau „dorită") a mărimii reglate și astfel face posibilă corectarea efectului prin comenzi suplimentare. În fig. 90 este dată schema de principiu a conexiunii inverse.

Conexiunea inversă este cunoscută în literatură sub diferite denumiri, o largă utilizare avînd expresia engleză „*feed-back*". Aceasta înseamnă „alimentare îndărăt", adică alimentarea cu informație a centrului de comandă de către obiectul reglat. Mecanismul a fost descoperit de mai multe ori. În 1935, conexiunea inversă a fost descrisă, simultan și independent, de doi fiziologi: *Anohin* (U.R.S.S.) și *Wagner* (Germania). Apoi, descoperirea a fost aproape uitată. În 1948, matematicianul *Wiener* (S.U.A.) a descoperit din nou conexiunea inversă (tot pe baza unor date de fiziologie!) și a pus-o la temelia noii științe a ciberneticii. La scurt timp după apariția cărții lui *Wiener*, neurofiziologul englez *Ashby* a pus bazele „biociberneticii", adică a studiului reglajelor

Scanned with OKEN Scanner

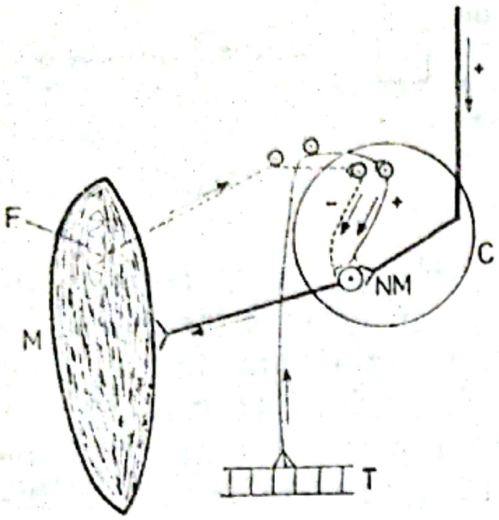


Fig. 91. Schema de principiu a unui reflex de postură cu conexiune inversă. M = mușchi cu funcție tonică (de menținere a poziției); C = centrul medular; NM = neuron motor la care vin impulsuri de la centrii superiori și, printr-un arc reflex medular, de la tegumentul tălpii piciorului (T) (linia groasă, respectiv cea subțire, ambele notate cu +, pentru că determină întărirea impulsurilor trimise de NM la mușchi); F = fus neuromuscular, care trimite (linia întreruptă) informația inversă la C, informație care determină inhibarea activității NM (de aceea porțiunea din măduvă a liniei întrerupte este notată cu —); săgețile indică sensul de propagare a impulsurilor.

biologice pe baza principiului conexiunii inverse. *Ashby* a construit și primul „homeostat", dispozitiv care își menține o serie de parametri la valori constante, prin procese active de reglare, constituind astfel primul model tehnic al sistemelor vii homeostatate.

În ce privește importanța fundamentală a conexiunii inverse în procesele de reglare biologică, consensul este azi general. Se poartă însă discuții cu privire la existența acestui mecanism și în natura ne-vie. Unii ciberneticieni consideră că mecanismele *feed-back* acționează și în sistemele autoreglate nebiologice, cum sînt cele atomice sau planetare.

Conexiunea inversă este de două tipuri: pozitivă și negativă. Funcția reglatoare principală o are aceasta din urmă. Ea se numește „negativă", pentru că informația inversă, venită la centrul de comandă de la obiectul reglat, are efect „negativ": cu cît cantitatea ei este mai mare, cu atît activitatea centrului se reduce. (Un exemplu schematic se poate vedea în fig. 91). În cazul conexiunii inverse pozitive, informația întoarsă la sursa de comandă determină întărirea comenzii, deci accentuarea efectului. În privința funcțiilor biologice ale conexiunii inverse pozitive nu există un consens total între specialiști. Nu intrăm în această discuție, dar menționăm că *feed-back*-ul pozitiv poate avea importante implicații în patologie (fenomene de autoaccentuare a unor stări).

Insistăm asupra înțelegerii corecte a noțiunii de conexiune inversă negativă, deoarece în literatura noastră didactică au apărut și formulări greșite în această privință. Pentru exemplificare, ne-

referim din nou la fig. 91. Mușchiul din schemă trebuie menținut la un tonus constant. Dar intensitatea impulsurilor (frecvența acestora, numărul fibrelor care se activează etc.) care vin de la centrul de comandă este și ea o mărime biologică variabilă, deci prezintă oscilații. Tonusul mușchiului poate să crească la un moment dat prea mult, ceea ce ar duce la scurtarea mușchiului, care astfel nu și-ar mai îndeplini funcția statică (de postură); în acest caz, impulsurile pornite de la fusurile neuromusculare, impulsuri care poartă informația inversă, vor avea un efect inhibitor asupra centrului din măduva spinării, comenzile acestuia vor slăbi și mușchiul își va reduce tonusul. Dacă însă tonusul a ajuns prea slab, aceleași impulsuri aferente vor avea un efect stimulator, centrul medular își va întări comanda, readucînd starea mușchiului la valoarea necesară. În ambele cazuri, fie că efectul a fost de inhibare sau de stimulare a centrului, conexiunea inversă o numim *negativă*, pentru că ea s-a opus devierii tonusului muscular, într-un sens sau în altul, de la valoarea necesară [5].

Termenii de „reglare" și „autoreglare" necesită o precizare. Utilizarea lor variată de la un autor la altul provoacă uneori confuzii. Unii vorbesc numai de reglare (sau reglaj); după părerea altora, în biologie avem de-a face numai cu autoreglări; în sfîrșit, alții susțin că în sistemele vii se întîlnesc ambele procese. Credem că acest din urmă punct de vedere este mai corect. O celulă își *autoreglează* metabolismul, atît timp cît mediul ei (adică mediul intern al organismului) nu se îndepărtează prea mult de parametrii normali. Dacă însă caracteristicile mediului se modifică mult sau dacă organismul are nevoie din partea celulei respective (de exemplu, glandulare) de o funcționare deosebită, este necesară intervenția *reglării* metabolismului celular „din afară", adică de către mecanismele umorale sau nervoase ale organismului. Trebuie să precizăm însă că, din punctul de vedere al organismului în ansamblu, această reglare a metabolismului celulelor, țesuturilor sau organelor este de fapt o autoreglare a metabolismului său general.

[5] Pentru o mai bună înțelegere a mecanismelor de reglare cibernetică în biologie, recomandăm capitolele corespunzătoare din cărțile: *Nicolau* și *Bălăceanu*, 1961; *Săhleanu*, 1965, din lista bibliografică, precum și lucrarea referitoare la autoreglare (*Pora*, 1975).

c) **Autoreglarea metabolică la nivelul celular.** O cale metabolică în interiorul unei celule reprezintă o succesiune de reacţii biochimice, catalizate de enzime. Glicoliza, ciclul Krebs, biosinteza acizilor graşi din piruvat constituie exemple de asemenea căi.

Numărul căilor metabolice cunoscute este foarte mare. Ele sînt cunoscute în grade foarte diferite. Se presupune totuşi că toate căile metabolice ale oricărei celule beneficiază de o autoreglare. Diferitele căi din cadrul aceleiaşi celule sînt însă strîns corelate între ele (de exemplu, prin faptul că produsul uneia constituie substratul alteia, sau prin furnizarea de către o cale metabolică a unei coenzime necesare altei căi). În consecinţă, trebuie să presupunem că diversele procese reglatorii particulare sînt integrate într-un autoreglaj global al metabolismului celulei.

Principalele mecanisme prin care se realizează reglarea intracelulară a căilor metabolice sînt următoarele:

— modificarea cantităţii unor enzime, datorită modificării vitezei cu care este sintetizată proteina enzimatică; este aşa-numitul reglaj prin inducţie genetică; se pare că intră în acţiune numai sub influenţa unor factori extracelulari (hormoni), de aceea nu face parte propriu-zis din mecanismele de autoreglare intracelulară;

— modificarea proprietăţilor unor enzime de către concentraţia unor metaboliţi; enzima poate fi activată sau inhibată, de exemplu de anumiţi ioni prezenţi în protoplasmă, dar şi de concentraţia substratului sau a produsului reacţiei enzimatice respective;

— modificarea intensităţii (vitezei) reacţiei enzimatice, prin creşterea sau scăderea concentraţiei unei coenzime (de obicei, un nucleotid: ATP, ADP, GTP, NAD, NADP etc.); coenzima poate fi furnizată de un alt lanţ metabolic sau de o altă etapă a aceluiaşi lanţ.

Toate aceste mecanisme concură la realizarea homeostaziei metabolice a celulei, adică la menţinerea unei stări energetice şi a unei intensităţi a activităţii relativ constante şi adecvate nevoilor celulei. Evident, cu excepţia unicelularelor, celulele nu sînt izolate şi deci nici autonome din punctul de vedere al reglării. Totuşi, aceste mecanisme intracelulare au o mare importanţă şi în organismele pluricelulare, deoarece reglajele de nivel superior, mai ales cele de natură umorală, se exercită tot prin intermediul lor.

Dintre mecanismele amintite mai sus, acela care corespunde cel mai bine schemei cu conexiune inversă este reglarea activităţii

Scanned with OKEN Scanner

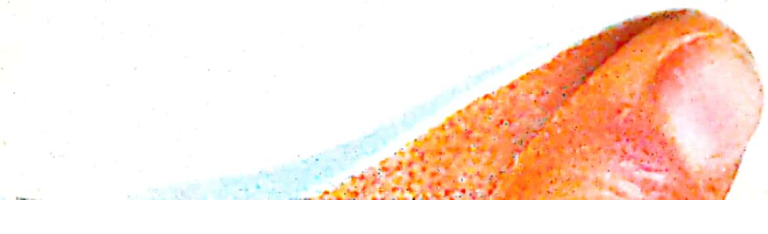
enzimelor prin concentrația substratelor și a produșilor de reacție respectivi. De exemplu, activitatea hexokinazei este inhibată de creșterea concentrației de glucozo-6-fosfat (produsul reacției hexokinazice); dacă enzima lucrează „prea intens", adică mai intens decît enzimele următoare în căile metabolice care pot utiliza glucozo-6-fosfatul, acesta se acumulează în citoplasmă și determină reducerea activității hexokinazei; în urma acestei „inhibiții de produs", concentrația glucozo-6-fosfatului scade, enzima scapă de sub inhibiție și activitatea ei se intensifică din nou. Este un caz tipic de conexiune inversă negativă.

În realizarea homeostaziei intracelulare, un rol foarte important îl joacă mecanismele de compartimentare, pe care le-am amintit și în paragraful despre secluziune. De exemplu, relaxarea fibrei musculare — proces ce poate fi considerat drept o revenire homeostatică la starea normală, de repaus — se datorește, printre altele, „sechestrării" ionilor de calciu în cisternele reticulului sarcoplasmatic prin mecanismul „pompei de calciu"; ionii de calciu sînt astfel despărțiți de sistemul actomiozinic pe care-l activaseră [6].

d) **Reglarea umorală.** La nivelul organismului pluricelular, cel mai simplu și mai primitiv mecanism de reglare cunoscut este reglarea umorală. Folosim aici termenul de „primitiv" nu în sensul unei vechimi filogenetice mai mari — deși probabil că și acesta este cazul —, ci în sensul unei eficiențe mai reduse. Reglarea umorală în ansamblu este un sistem primitiv, deoarece moleculele purtătoare de informație sînt împrăștiate în lichidele circulante ale organismului și numai un mic număr dintre ele va atinge țesuturile cu receptori adecvați, unde urmează să-și exercite acțiunea reglatoare; este o „transmitere neadresată" a informației (a comenzii).

Forma obișnuită a reglării umorale este reglarea hormonală: un țesut specializat secretă o substanță (hormonul) care, transportată prin sînge, ajunge și la organele asupra cărora va acționa. Țesutul secretor nu este neapărat constituit într-o glandă endocrină: rinichiul, peretele stomacului sau al duodenului etc. produc de asemenea hormoni. Hormonii acționează asupra sistemelor homeostatice celulare, prin intermediul unor structuri biochimice specifice, numite „receptori hormonali" și situate în diferite com-

[6] Celor care doresc o documentare mai amplă în problema reglării celulare a metabolismului le recomandăm cartea lui *Deaciuc* (1973).



partimente ale celulei. Acțiunea aceasta duce fie la activarea directă a unor enzime, fie la o „inducție genetică", adică la inducerea, la nivelul aparatului cromozomal, a sintezei accentuate a unor enzime. Ambele mecanisme duc la modificarea raportului dintre diferitele căi metabolice intracelulare. Primul mecanism este cunoscut, de exemplu, în cazul insulinei (*Madar*, 1975), al doilea se pare că este general pentru toți hormonii (*Abraham*, 1975).

La animalele superioare, reglările hormonale sînt de mare complexitate. Ele constituie exemple frumoase — dar intricate — de conexiuni inverse negative (*Pora*, 1975). Contribuția lor la menținerea homeostaziei generale a organismului este pe cît de multilaterală, pe atît de importantă.

În cadrul reglărilor umorale — adică realizate prin intermediul lichidelor circulante — informația nu este purtată numai de molecule hormonale, ci și de metaboliți care nu au fost produși în mod special cu această destinație. Distingem două cazuri de participare a metaboliților ne-hormonali la menținerea homeostaziei metabolice a organismului.

Un caz este acela al transmiterii informației inverse în cadrul *feed-back*-urilor hormonale. Astfel, glucoza sanguină este aceea a cărei concentrație modificată constituie semnalul informațional pentru pancreasul endocrin, respectiv pentru medulosuprarenală, privitor la nevoia organismului de a primi în sînge insulină, respectiv adrenalină; modificarea concentrației sanguine de Ca^{2+} este semnalul care reglează secreția de parathormon.

Un alt caz este acela al unei intervenții directe a unor cataboliți, nu numai ca agenți ai conexiunii inverse, ci ca agenți de comandă. Este cazul unor reglaje necentralizate, simple dar eficiente în menținerea homeostaziei țesuturilor. Astfel, în cursul efortului muscular se acumulează acid lactic în fibre; acesta difuzează încet prin sarcolemă; ajuns în circulație, el determină vasodilatație: arteriolele musculare dilatate și numărul mai mare de capilare deschise asigură o irigare sanguină mai abundentă, deci o îndepărtare mai rapidă a acidului lactic. Avem aici o schemă mai simplă de conexiune inversă negativă, fără centru de comandă și comparare. Mecanismul acesta asigură homeostazia țesutului muscular, utilizînd drept agent reglator însuși deșeul metabolic (acidul lactic) care trebuie îndepărtat.

Scanned with OKEN Scanner

e) **Reglarea nervoasă.** După cunoștințele actuale, reglarea nervoasă din organismul animalelor superioare este mecanismul cel mai perfecționat de homeostazie a unui sistem viu. Se admite în general (deși problema mai necesită cercetări) că mecanismul de menținere a homeostaziei pe calea reglării nervoase este și o achiziție filogenetic mai nouă decît mecanismul umoral.

Pe planul principiilor de funcționare, reglarea nervoasă se distinge de cea umorală în două puncte esențiale: a) natura semnalelor și a căilor de transmitere și b) gradul de ierarhizare.

a) Informația umorală este transportată de o moleculă de metabolit (hormon sau nu), pe calea *lichidelor circulante* (sînge, hemolimfă etc.). Informația nervoasă este vehiculată în primul rînd de *impulsul nervos*. În primul caz, este vorba de un transport mecanic, prin curgerea unui lichid sau prin difuziune, al unui „pachet" material; în al doilea caz, de propagarea unui fenomen de natură ionică-electrică, printr-un conductor.

Din punctul de vedere al parametrilor homeostaziei, această deosebire are implicații esențiale. În primul rînd, transportul mecanic este, prin natura lui, încet: viteza fluxului lichidelor circulante este limitată de caracteristicile aparatului circulator, viteza de difuziune — de proprietățile fizico-chimice ale membranelor și ale substanțelor ce difuzează. Vitezele fenomenelor nervoase sînt mult mai mari. Cele mai rapide fluxuri sanguine cunoscute se măsoară în zeci de centimetri pe secundă, adică sînt de același ordin de mărime cu cele mai lente propagări de diferențe de potențial prin conductorii nervoși. Și mai trebuie să ținem seama de faptul că viteza fluxului sanguin se reduce, față de valoarea cu care pleacă din ventricul, de cîteva sute de ori pînă cînd sîngele ajunge la nivelul capilarelor, adică acolo unde poate avea loc difuziunea hormonilor la țesuturi. După cum am arătat în paragraful 1.b. viteza este un parametru esențial al reglării homeostatice. Deci, din acest punct de vedere, *reglarea nervoasă este net superioară celei umorale.*

A doua implicație importantă a deosebirii de natură între purtătorii de informație umorală, respectiv nervoasă, constă în faptul că numai aceștia din urmă pot fi dirijați, îndreptați exact acolo unde este nevoie de ei. Pentru reglarea umorală nu se cunoaște nici un dispozitiv care să asigure transportul unui hormon exclusiv la un anumit țesut efector. Hormonul tireotrop, de exemplu, nu acționează decît asupra celulelor glandei tiroide, dar fluxul sanguin

îl împrăştie în tot organismul; chiar lăsînd la o parte problema pierderii de material, situaţia aceasta implică pierdere de timp. Desigur, organismul poate asigura — prin vasodilataţii locale—irigaţia sanguină preferenţială a unor zone şi prin aceasta şi aporturi hormonale mai intense; dar aceste procese de vasodilataţie, care aici joacă rolul unui „reglaj al reglajului", se realizează tot pe cale nervoasă.

Reglarea nervoasă permite o ajustare homeostatică mult mai rapidă, mai promptă (cu latenţa mai mică), mai precisă (informaţia inversă propagîndu-se tot pe cale nervoasă este şi ea rapidă, deci oscilaţiile mărimilor reglate vor fi mai mici), — deci mai bună, mai perfectă decît reglarea hormonală. Toate acestea se datoresc deosebirii în natura semnalelor şi a căilor de conducere.

b) Am arătat mai sus că o altă deosebire majoră între cele două sisteme de reglare se referă la gradul lor de ierarhizare. Sistemul hormonal prezintă şi el, la animalele superioare, un anumit grad de ierarhizare: hipotalamusul produce neurohormoni (aşa-numiţii *releasing factors*), care, transportaţi la adenohipofiză prin sistemul port al lui Popa (singurul sistem cunoscut de transport dirijat al unor hormoni), declanşează secreţia de hormoni tropi, iar aceştia la rîndul lor dirijează funcţionarea cîtorva glande endocrine. Totuşi, în ansamblu, sistemul endocrin nu este centralizat şi ierarhizat: cele circa 10 locuri de producere a hormonilor, cunoscute în organismul mamiferelor, sînt „egale în grad" (cu excepţia arătată mai sus), influenţîndu-se reciproc, dar nefiind orînduite într-o scară clară de subordonări permanente. Dimpotrivă, sistemul nervos, poate cu excepţia formelor celor mai inferioare (de exemplu, inelul nervos al meduzelor), se caracterizează prin existenţa unor centri. În cursul filogenezei animale, ierarhizarea centrilor nervoşi devine din ce în ce mai clară (deşi centralizarea nu este totală nici la mamifere: există „autonomii" funcţionale pe plan vegetativ).

Din punctul de vedere al realizării homeostaziei, centralizarea sistemului reglator prezintă nete avantaje, asigurînd o coordonare mai perfectă, mai univocă şi mai rapidă a comenzilor trimise în diferite regiuni cu nevoile de ansamblu ale organismului. În acelaşi timp, enorma diferenţiere internă a centrilor — în care fiecare neuron poate avea o funcţie specifică şi în care natura legăturilor sinaptice permite combinaţii practic nelimitate ca număr ale conexiunilor inverse — duce la o finețe de reglaj pe care meca-

Scanned with OKEN Scanner

nismele umorale nu o pot atinge (înțelegem aici prin „finețe" ansamblul principalilor parametri ai reglării homeostatice, incluzînd cel puțin extensia, promptitudinea, precizia și viteza).

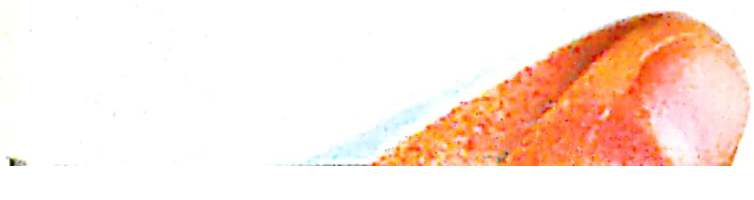
Cele două sisteme prin care organismul își asigură reglarea homeostatică au fost asemănate cu două sisteme folosite de tehnica umană pentru transportul informației: hormonii ar fi un fel de colete poștale, călătorind încet dar transportînd multă informație, pe cînd impulsul nervos ar fi un fel de telegramă, lapidară dar rapidă, adresată cutărui organ. Comparația este sugestivă, dar nu întru totul corectă. Aceasta, pentru că reglarea nervoasă nu lucrează numai prin impulsuri, ci prin cel puțin încă două mecanisme.

Unul este mecanismul electrotonic: influențe propagate tot prin conductori nervoși, prin fenomene asemănătoare cu impulsurile (tot de natura diferențelor de potențial), dar cu viteză mai mică și cu durată mai mare. Prin acest mecanism, sistemul nervos este capabil să exercite deci și influențe de lungă durată, ca și sistemul umoral, dar fără ca acestea să-și piardă caracterul direcționat, „adresat".

Al doilea mecanism este acela al neurosecreției: neuronul funcționează nu numai prin descărcare de impulsuri, ci și prin secreția și eliminarea unor produși. Aceștia pot să fie hormoni, ca în cazul hipotalamusului; mediatori, eliberați la capătul periferic al axonului (acetilcolină, noradrenalină, acid gamma-aminobutiric); sau alte substanțe produse în corpul neuronului și transportate spre sinapsă prin așa-zisul flux axonal. Acțiunea neurosecreției este tot direcționată, ca și impulsul nervos, dar este de lungă durată, uneori chiar permanentă; ea poate fi gradată ca intensitate, prin modificarea de către centrul nervos a cantității substanțelor produse. Astfel, acest mecanism îi asigură reglării nervoase aproape toate valențele de care se bucură reglarea endocrină.

*

În ansamblu, reglarea homeostatică a organismului se realizează prin două sisteme în permanentă interacțiune: cel umoral și cel nervos. Interacțiunea aceasta are mai multe laturi: glandele endocrine sînt și ele supuse unui control nervos (vegetativ); sistemul nervos central este și el influențat de starea hormonală



a organismului; în sfîrșit, se pare că orice acțiune nervoasă se exercită asupra celulelor, în ultimă instanță, tot prin mesageri chimici (mediatori, neurohormoni etc.), aceștia fiind agenții propriu-ziși care influențează mecanismele de autoreglare ale metabolismului celular.

3. SEMNIFICAȚIA HOMEOSTAZIEI ÎN LUMEA VIE

a) **Funcțiile homeostaziei.** *Funcția de stabilizare: echilibrul biologic.* Funcția primară și fundamentală a homeostaziei oricărui sistem viu este funcția de stabilizare, de creare a acelei stări constante pe care literatura de specialitate o numește cu expresia englezească de *steady state*. Aceasta este o stare de echilibru dinamic de tip special, menținut cu cheltuială continuă de energie, un „echilibru fluent", caracterizat din punct de vedere termodinamic printr-un nivel scăzut al entropiei sistemului (*Pop* și *Săhleanu*, 1965). Avînd în vedere că definițiile moderne ale vieții se referă tocmai la caracterul ei antientropic (adică la gradul înalt de organizare și la bagajul mare de informație structurală al sistemelor vii), rezultă că homeostazia, prin funcția ei stabilizatoare, antientropică, constituie una din însușirile de bază a tot ce este viu.

Toate acestea nu sînt decît o exprimare mai modernă a ceea ce a gîndit *Claude Bernard* cînd a scris celebra frază despre „fixitate". Cînd spunem „homeostazie", ne gîndim în primul rînd la funcția stabilizatoare a acesteia; la aceasta s-a referit aproape tot ce am spus pînă aici în această lucrare. De aceea, nu insistăm mai mult asupra acestui aspect.

Funcția de optimizare. Se pare că zoologul sovietic *Schmalhausen* a fost primul care a vorbit despre două funcții ale conexiunilor inverse în lumea vie: funcția de stabilizare și aceea de optimizare. Homeostazia nu este numai stabilizatoare; ea asigură și optimizarea permanentă a stărilor sistemelor vii, punerea lor permanentă în acord cu mediul.

Funcția de optimizare a homeostaziei este mai puțin studiată experimental și mai puțin elaborată teoretic decît aceea de stabilizare. Ea nu este însă mai puțin importantă. Dacă — prin absurd — viața s-ar desfășura într-un mediu static (complet

Scanned with OKEN Scanner

stabil), sistemele vii n-ar avea nevoie de mecanisme de homeostatare; dacă mediul ar fi variabil, dar variațiile s-ar limita la oscilații în jurul unor valori medii, ar fi suficientă homeostazia stabilizatoare, care ar compensa aceste oscilații. În realitate însă, factorii mediului prezintă variații avînd anumite direcții, anumite tendințe de durată, care nu pot fi compensate. Sistemele vii trebuie să se modifice neîncetat; în caz contrar, ele pierd corespondența cu mediul — și dispar. Această permanentă reașezare a parametrilor sistemului viu în funcție de variațiile mediului o realizează homeostazia prin funcția ei de optimizare, a cărei rezultantă generală este *adaptarea* biologică, în sensul cel mai larg al acestei expresii.

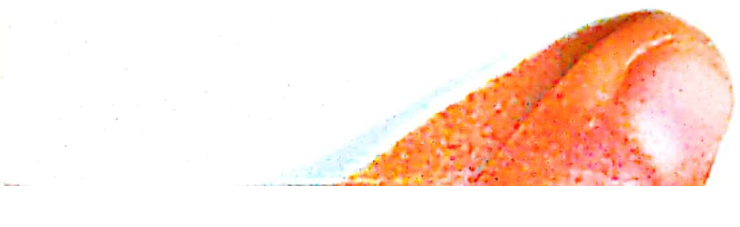
Optimizarea homeostatică are loc, ca și stabilizarea, la toate nivelurile de organizare ale vieții, de la nivelul metabolic la cel ecologic[7]. Modificările metabolice provocate de antrenamentul muscular în țesuturi constituie exemple de optimizare la nivel celular. Obișnuința cu o anumită temperatură a mediului, deprinderile (inclusiv cele comportamentale), reacțiile de acomodare la solicitările mediului, de la tropisme pînă la actele inteligente — sînt manifestări ale homeostaziei optimizatoare la nivelul organismului. La nivelul populațiilor se citează migrațiile, dar și modificări mai puțin vizibile, afectînd de exemplu componența populațiilor.

Fenomenele de optimizare sînt mai lente și mai durabile decît cele de stabilizare. Întîi intră în acțiune acestea din urmă și numai dacă ele nu pot compensa variațiile mediului intervin cele dintîi (*Poupa*, 1961).

Știm foarte puțin despre mecanismele intime ale optimizării. Unii presupun intervenția conexiunilor inverse pozitive. În orice caz, prin homeostazia optimizatoare, sistemul viu ajunge la un nou *steady state*, la un nou echilibru, diferit de cel anterior. S-au făcut considerații interesante (în discuția cărora nu intrăm) cu privire la necesitatea ca sistemele vii să fie din cînd în cînd „deranjate", scoase din „făgașul obișnuit" și obligate la o nouă homeostazie, de către factorii de „zgomot" (în sens cibernetic) ai mediului (*Pop* și *Săhleanu*, 1965; *Schmalhausen*, 1958).

În legătură cu funcția de optimizare a homeostaziei menționăm interesanta noțiune de *„heterostazie"* introdusă de *Selye*

[7] Unii denumesc toate fenomenele de optimizare homeostatică fenomene de adaptare. Majoritatea biologilor rezervă însă termenul „adaptare" fenomenelor de la nivelul populației, spunînd „adecvare" sau „acomodare" la nivelul organismului. La nivel metabolic nu avem un termen specific.



Scanned with OKEN Scanner

(1973). Heterostazia ar fi, după definiţia dată de autorul citat, un „echilibru anormal", la care organismul este obligat de diverşi factori „agresivi", potenţial patogeni. Astfel, el reuşeşte să evite stările patologice. Heterostazia ar fi realizată cu ajutorul unor mecanisme de reglare pe care organismul le are „în rezervă". Ea ar fi un fel de nouă homeostazie, o stare de echilibru diferită de cea obişnuită, o stare care se acordă cu solicitările anormale la care organismul este supus.

Noţiunea de heterostazie este recentă şi ea nu a fost încă tratată în afara planului medical. Discutată pe un plan general biologic şi extinsă şi la alte niveluri de organizare decît cel al organismului, ea ar putea contribui la dezvoltări interesante ale principiului optimizării homeostatice.

În ansamblu, existenţa celor două funcţii ale homeostaziei, de stabilizare şi de optimizare, este o expresie a faptului că viaţa este o sinteză a constanţei cu variaţia, o unitate dialectică a stabilităţii cu mişcarea.

b) **Homeostazia şi evoluţia.** *Homeostazia în filogeneză şi în ontogeneză.* Ideea unei evoluţii filogenetice a capacităţilor homeostatice este veche. *Claude Bernard* a încercat să facă unele cercetări în acest sens. Pe la 1900, mari fiziologi (*Bottazzi* şi alţii) s-au ocupat de cercetări comparative privind homeosmoza organismelor acvatice, susţinînd caracterul evolutiv al acestei capacităţi. Alţii susţineau însă că însuşirile legate de homeostazie sînt determinate filogenetic numai în ce priveşte compoziţia chimică a mediului intern, nu şi presiunea osmotică, homeosmoza fiind o proprietate pur adaptativă.

Azi, perfecţionarea filo- şi ontogenetică a homeostaziei, în ansamblul ei sau luînd fiecare parametru în parte, nu mai poate fi pusă la îndoială. (Pentru date concrete, vezi lucrările din acest volum.)

Sensul general al evoluţiei homeostaziei este acela de perfecţionare. Cu privire la unii parametri, tabloul evolutiv ne apare azi limpede. Astfel, numărul parametrilor homeostataţi (extensia) creşte, cresc precizia reglării, promptitudinea şi viteza acesteia; se dezvoltă capacitatea de secluziune. Sînt însă şi aspecte prea puţin cunoscute în această privinţă. Astfel, nu este clară evoluţia limitelor reglării, mai bine zis relaţia dintre aceasta şi perfecţionarea secluziunii. O secluziune mai bună face posibilă evitarea unor

Scanned with OKEN Scanner

limite de reglare prea largi (care ar necesita cheltuieli energetice mari).

Tot ce știm azi despre evoluția homeostaziei se referă la lumea animală și aproape exclusiv la nivelul organismului sau al celulei. La niveluri de organizare superioare, problema nu pare să fi fost explorată.

După cum a afirmat încă *Claude Bernard*, evoluția homeostaziei duce la creșterea autonomiei organismelor față de mediu. Unii văd în această creștere a autonomiei esența însăși a evoluției în lumea animală: „evoluția nu este decît un marș spre libertate", spune un biolog francez contemporan (*Carles*, 1966).

Mecanismele relației dintre homeostazie și evoluție nu sînt elucidate. Au fost formulate diverse păreri în legătură cu această problemă care, evident, nu poate fi abordată experimental. În general, se consideră că, pentru a se ajunge la forme superioare de homeostazie, este nevoie de ruperea, dezorganizarea temporară a formelor ei deja stabilite (*Pcp* și *Săhleanu*, 1965; *Pora*, *1963*). Probabil, este aici o legătură cu procesele de optimizare homeostatică, despre care am mai vorbit.

În concluzie, homeostazia perfecționată este un produs, o rezultantă a dezvoltării (a evoluției), atît în onto- cît și în filogeneză. Este în același timp un mecanism și o tendință a proceselor vitale, spune filozoful american *Emerson*.

Fără a intra în amănunte, menționăm că există și o *homeostazie a dezvoltării*: o stabilitate a vitezei și a direcției de dezvoltare. Noțiunea a fost introdusă de geneticianul *Waddington* în 1948 și a fost creat pentru ea termenul de *homeoreză* (adică „curgere constantă").

Homeostazia și progresul. Homeostazia nu este numai un *produs* al dezvoltării progresive, ci și un *instrument* al ei. Aceasta vrea să spună că un organism cu o homeostazie mai perfectă nu este numai mai evoluat, ci și mai apt de evoluție.

Ideea aceasta a fost reluată de mai multe ori în literatura biologică, pe diferite planuri (*Pora*, *1963*; *Dumitru*, 1966; *Wittenberger*, 1971). Nu intrăm în discuția ei amănunțită. Ea se bazează pe următorul raționament: un organism mai bine homeostatat este mai „stăpîn pe el însuși"; funcțiile sale sînt mai bine coordonate, iar capacitățile sale reglatorii sînt mai pregătite să facă față eventualelor modificări (mutații, presiuni selective),

Scanned with OKEN Scanner

care vor duce la o nouă echilibrare homeostatică, superioară, deci la un progres.

Este posibil ca mecanismul mare, pe planul progresului general al lumii vii (animale), să fie analog cu acela care permite, în concepția citată a lui *Selye*, trecerea la stări de heterostazie. Aceasta ar însemna că organismul mai bine homeostatat este mai bine înzestrat și cu mecanisme „de rezervă", care permit progresul, înaintarea pe magistrala evoluției. Oricum, aici intră în joc funcția de optimizare a homeostaziei, care duce lumea vie mereu înainte.

Pe această linie se ajunge la homeostazia umană, care este în același timp biologică și socială și care reprezintă culmea evoluției vieții pe Pământ.

BIBLIOGRAFIE

ABRAHAM, A. D., *Concepții noi în studiul acțiunii hormonilor*, în *Probleme actuale de biologie*, vol. 1, 1975, p. 63—71.

BOTNARIUC, N., *Nivelurile de organizare a materiei vii și unele legi specifice lor în lumina materialismului dialectic*, „Revista de filozofie", *11*, 1964, p. 299—312.

CARLES, J., *L'unité du vivant*, „Études philos.", *21*, 1966, p. 29—41.

DEACIUC, I. V., *Reglarea celulară a metabolismului glucozei și acizilor grași*, Ed. Acad. R.S. România, București, 1973.

DUMITRU, N., *Necesitatea apariției omului — rezultantă principală a legilor interne ale biosferei*, în *Dialectica metodelor în cercetarea științifică*, vol. 2, Editura științifică, București, 1966, p. 26—69.

FOERSTER, H., von, *Basic concepts of homeostasis*, „Brookhaven Symp. Biol.", *10*, 1958. p. 216—242.

KOSHTOYANTS, CH. S., *Some facts and conclusions of comparative physiology as related to the problem of homeostasis*, în *The development of homeostasis, with special reference to factors of the environment* (sub redacția lui E. F. Adolph), Publ. House Czechoslov. Acad. Sci., Praga, 1961, p. 13—21.

LANGLEY, L. L., *Homeostasis*, Reinhold Publ. Corp., New York, 1965.

MADAR, J., *Date și concepții actuale în fiziologia insulinei*, în *Probleme actuale de biologie*, vol. *1*, 1975, p. 52—62.

NICOLAU, E., BĂLĂCEANU, C., *Cibernetica*, Editura științifică, București, 1961.

Scanned with OKEN Scanner

POSTFAȚĂ

acad. EUGEN A. PORA

Cititorul care a parcurs acest volum și-a dat seama că homeostazia poate fi socotită drept caracterul cel mai important al existenței și menținerii structurilor și funcțiilor organismelor vii în condițiile mereu schimbate ale mediului extern.

Păstrarea aceleiași structuri, componențe biochimice și a acelorași funcții la toate organismele este rezultatul unei tendințe de izolare a organismelor față de variabilitatea valorii factorilor externi. Această tendință de izolare este paralelă cu crearea treptată în interiorul organismului (în mediul lui intern) a unor valori constante ale unor factori fizico-chimici sau biologici de care depinde însăși funcționarea organismului în mediul în care trăiește. Homeostazia este deci un fenomen de adaptare, care s-a creat prin selecția naturală în cursul evoluției filogenetice.

Homeostazia, funcție de bază, funcție de păstrare a unei „aceleiași stări", se realizează prin mecanisme de autoreglaj, dintre care cel mai general este acela al conexiunii inverse *(feed-back)*. Dar alături de acesta apar la animale și mecanisme de secluziune, de fugă, de ascundere etc. în fața unor factori agresivi din mediu. Toate aceste mecanisme au ca rezultat păstrarea organismului viu, mereu egal cu el însuși.

Volumul acesta este o încercare de a atrage atenția biologilor, indiferent de ramura în care lucrează (profesori, medici, agronomi etc.), asupra însemnătății ansamblului de procese ale homeostaziei. Posibilitatea organismului de a reveni la o „aceeași stare" după acțiunea unor factori perturbatori externi (bacterii, frig, căldură, lipsă de apă etc.) depinde în primul rînd de posibilitatea lui de a folosi mecanismele sale homeostatice. Atît pentru ali-

Scanned with OKEN Scanner

mentaţia omului sau a animalelor de fermă, cît şi pentru bolnavii diferitelor clinici umane sau veterinare, cunoaşterea acestor posibilităţi de homeostatare permite creşterea randamentului şi respectiv tratarea lor optimă; pentru biologul care urmăreşte firul neîntrerupt al evoluţiei şi vrea să înţeleagă cum s-a perfecţionat homeostazia în filogenie, un studiu ontogenetic al precizării momentelor cînd apar şi se stabilesc mecanismele homeostatice poate fi revelator.

Desigur că în materialul cuprins în acest volum nu sînt tratate absolut toate aspectele homeostaziei. Nu am tratat felul cum se menţine constantă presiunea arterială, cum se păstrează constanţa numărului de leucocite, cum rămîne aceeaşi permeabilitatea endoteliului capilar, cum există o homeostazie a ficatului care funcţionează pe lobi sau a pulmonului, sau a rinichiului, sau a creierului; nu am tratat felul cum se menţine în viaţă o rîmă în timpul sezonului uscat, un urs alb în iarna polară, o rîndunică în oraşul aproape lipsit de insecte, cum se păstrează funcţia sexuală etc.

Prezentarea materialului nostru este totuşi o premieră şi am dori cu toţii ca să fie un început în studiul amplu al homeostaziei, fenomen care păstrează viaţa în organisme homeostatate pe Terra.

Homeostazia a fost studiată mai ales la animale şi materialul nostru se referă aproape exclusiv la acestea. Dar homeostazia, ca fenomen general al materiei vii, trebuie să existe şi la plante. Încercarea lui *Viorel Soran* este aici o deschidere de drumuri şi o invitaţie de viitor, căci nu numai aspectul hidric poate fi homeostatat la plante. El este identic cu acela al animalelor din deşerturi. Dar însăşi păstrarea constantă a circulaţiei sevei, a răspîndirii regulate a substanţelor elaborate în frunze la toate părţile plantei, a apariţiei aceloraşi flori la aceeaşi specie şi a însuşi procesului de asimilaţie clorofiliană etc., fenomene care se repetă şi se realizează aidoma, trebuie să fie rezultatul unor mecanisme de homeostatare. Există mecanisme de *feedback*, dar foarte adesea se întîlnesc şi mecanisme de secluziune faţă de factorii externi. În pădurile de *Acacia* şi *Eucalyptus* din Australia trunchiurile copacilor rezistă incendiilor aproape regulate care ard vegetaţia ierboasă de jos; trunchiurile sînt învelite în pături

de suber, care arde la suprafață, dar este izolator de căldură și oprește focul să atingă sistemul vaselor de conducere, astfel că după incendii, cu toate că trunchiurile sînt negre de ars, copacul trăiește mai departe și își reface stratul de suber distrus.

Homeostazia are aspecte specifice la nivelul celulei, la nivelul organismului pluricelular sau la nivelul populațiilor și al ecosistemelor.

Ion Deaciuc a cuprins într-o expunere originală metabolismul energetic al celulei și mecanismele de autoreglaj care permit să înțelegem cum se realizează echilibrul dintre consumul și producerea de energie a acestei unități de structură și funcție a tuturor organismelor vii.

Trecînd la nivelul organismului pluricelular, mecanismele de autoreglaj sînt combinații ale acțiunii sistemului hormonal și ale sistemului nervos. *Iosif Madar* prezintă mecanismele de conexiune inversă directe și indirecte ale menținerii unor cantități date de hormoni, de care depinde însuși *feed-back*-ul endocrin. Din tabelul pe care îl prezintă pentru constanța hormonală a sîngelui la om și cantitatea de secreție zilnică de fiecare hormon pentru menținerea acestei constanțe, ne dăm seama cît de complicate trebuie să fie mecanismele de realizare a *feed-back*-ului endocrin.

Mircea Pop prezintă îndrăznețe sugestii privind mecanismele de homeostazie comportamentală. În raportul dintre organism și mediu, receptorul tuturor acțiunilor perturbatoare sînt organele de simț care privesc „spre exterior", iar prin sistemul nervos central acestea induc „spre interior" acele modificări care să readucă valoarea mediului interior spre normal, astfel încît comportamentul animalului să fie „adecvat" și eficace. Cred că în acest domeniu al comportamentului și homeostaziei mai este mult de lucru.

Mediul interior, de a cărui homeostazie complexă depinde — cum spunea *Claude Bernard* — gradul de independență al organismului față de mediul exterior, este tratat atît din punctul de vedere al componenței hidrice, cît și al conținutului de glucoză, număr de elemente figurate, cantitate de proteine și constanță de presiune osmotică, de valoare termică pe baza datelor existente la ora actuală în literatura de specialitate. În materialul scris de *Virgil Toma* se arată modalitatea concretă a intervenției leucocitare în eliminarea antigenilor și factorilor celulari care intrînd în corp

și în sînge pot provoca alterări ale homeostaziei imunocelulare. Homeostazia imunologică rămîne încă un domeniu plin de perspective, mai ales pentru valoarea practică a înțelegerii acestor fenomene de bază ale apărării organismelor.

Un exemplu de homeostazie care înglobează în ea și alte homeostazii este capitolul scris de *Constantin Picoș* relativ la homeotermie. Cîștigarea unei temperaturi constante la păsări și mamifere este una dintre ultimele „izolări" eficace față de variațiile termice externe. Dar asigurarea mecanismelor de termoreglare înseamnă și asigurarea optimă a mecanismelor enzimatice, care asigură catabolismul și anabolismul celular, adică însăși viața acesteia.

Un capitol al homeostaziei activității ritmice a organismelor este scris de *Manuela Dordea*, din care reiese clar că acțiunea unor factori externi ritmici se imprimă în genomul organismului, acesta păstrînd ritmul funcțional, chiar dacă experimental scoatem animalul de sub influența ritmică a factorului extern respectiv. Activitatea cronobiologică este și ea homeostatată azi și prin aceasta se realizează o mare economie de energie. Dar în acest domeniu, care aici apare pentru prima dată intercalat între funcțiile homeostazice, mai este mult de făcut.

Este fără îndoială că păstrarea mecanismelor de homeostazie și deci a organismului este și o consecință a constanței și specificității codului genetic. Acesta are înscris nu numai apariția unui organism de „același fel și stare" cu părinții, dar intervine și în păstrarea aspectului populațional al speciei. Materialul scris de *Nicolae Coman* este poate mai greu accesibil și necesită cunoașterea terminologiei genetice, dar reprezintă o esență a mecanismelor ereditare care transmit, printre altele, și pe cele care mențin homeostazia care ne permite în ultimă instanță să rămînem „asemănători cu noi înșine".

Multă lume a simțit existența unor mecanisme homeostazice și în cazul biocenozelor și ecosistemelor, asociații care nu se modifică decît în cazuri determinate. În istoria vieții aceste asociații au rămas neschimbate timp de milioane de ani; azi unele se schimbă în timp de ani sau chiar luni. Aceasta este o consecință a intervenției unei noi specii, de animal rațional, *Homo sapiens*, apărut în arena Pămîntului abia foarte recent. *Bogdan Stugren* ne înfățișează într-un capitol de mare originalitate mecanismele homeo-

Scanned with OKEN Scanner

stazice care urmează anumite legi biologice, expuse în scheme simple și clare. Tot el abordează pentru prima dată și cu multă forță ideea homeostaziei în evoluție, ceea ce-i permite să ajungă la unele concluzii care cu siguranță vor fi puncte de plecare pentru noi cercetări și ipoteze.

În sfîrșit, *Carol Wittenberger* pune problema filozofică și biologică a semnificației și evoluției homeostaziei în lumea animală. Am lăsat înadins la urmă acest capitol, deoarece în el se încearcă, pe baza unor date cuprinse în expunerile anterioare, să se precizeze anumiți parametri cantificabili ai procesului de homeostazie. Sînt convins că pornind pe acest nou drum de înțelegere a homeostaziei vom putea, nu peste mult timp, să o „prindem" în legi matematice și atunci vom putea să o modelăm și să o adaptăm după nevoile omului.

În acest material există și unele păreri opuse (asupra comportamentului, asupra energeticii celulare, asupra parametrilor homeostaziei etc.). Și este bine că este așa! Numai din ciocnirea ideilor se va ajunge la adevăr.

Aș adăuga că aproape toate materialele din acest volum se referă la homeostazia organismelor animale superioare — păsări, mamifere și om. Numai în cazul osmoreglării s-au cercetat și alte animale acvatice. Aceasta este evident o lipsă care va trebui să fie suplinită de acum înainte. Cercetarea animalelor inferioare nu s-a făcut din punctul de vedere al homeostaziei, pe de-o parte din cauza greutăților tehnice legate de micimea lor, de mediul special în care trăiesc și de greutatea procurării lor, pe de altă parte din cauză că s-au considerat ca mai puțin interesante pentru om. Consider că acest din urmă punct de vedere este greșit. Mecanismele complicate pot fi ușor constatate la animalele simple. Sper ca tinerii care vor aborda studii legate de homeostazie să nu neglijeze din repertoriul obiectelor lor de studiu viermii, moluștele și mai ales insectele. Vor avea rezultate care *„mutatis mutandis"* vor fi valabile și la mamifere și om.

Aș vrea să recomand tinerilor biologi ca înainte de orice să judece un fenomen de viață prin *prisma biologului* și numai apoi prin prisma specialității lor, căci nu vor putea înțelege fenomenul de viață pornind numai de pe platforma specialității lor. Fenomenul de viață face parte dintr-un anumit fel de mișcare a materiei și oricare ar fi specialitatea noastră nu trebuie să uităm că organismul sau organul cu care lucrăm face parte dintr-o unitate

Scanned with OKEN Scanner

de structură și funcții, care este viața, chiar dacă ea se manifestă sub forme atît de variate. Funcțiile materiei vii sînt în esență aceleași și omul a învățat pînă acum destule de la colegii lui de filogenie, toți mai bătrîni decît el. Radarul, conexiunea inversă, antibioticele etc. le-am învățat de la acești membri ai filogenezei cu mai multă experiență. Și mai avem încă de învățat multe de la ei: cum să economisim energie (bacteriile luminoase lucrează cu un randament de peste 90%); cum să vedem noaptea (de studiat ochiul bufniței); cum să ne ferim de bacterii patogene (de studiat digestia la hienă) etc. În oricare din aceste procese ceea ce interesează este punctul de vedere biologic, care nu poate fi decît homeostazic.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

I. CONCEPTUL ȘI ISTORICUL HOMEOSTAZIEI, acad. **Eugen A. Pora** 5

II. HOMEOSTAZIA MORFOLOGICĂ, acad. **Eugen A. Pora** 12

1. Forma organismelor animale 12
2. Mărimea organismelor animale 13
3. Structura organismelor animale 14

III. HOMEOSTAZIA BIOCHIMICĂ, acad. **Eugen A. Pora** 21

IV. HOMEOSTAZIA METABOLISMULUI CELULAR, conf. **Ion V. Deaciuc, dr. biol.** 34

1. Introducere. Punerea problemei 34
2. Mecanisme de reglare în metabolismul celular 36
3. Homeostazia echilibrului energetic celular 40

V. HOMEOSTAZIA MEDIULUI INTERN AL ORGANISMULUI ANIMAL, acad. **Eugen A. Pora** 44

1. Constanța cantității de apă a sîngelui 46
2. Constanța proteinelor plasmatice 51
3. Constanța numărului elementelor figurate ale sîngelui 54
4. Constanța cantității de glucoză din sînge (glicemiei) 58
5. Reglarea presiunii osmotice a mediului intern 60
6. Reglarea valorii de *p*H a mediului intern 81
7. Constanța raporturilor rhopice din mediul interior 92
8. Constanța compoziției normale a sîngelui la om 96

VI. ROLUL SISTEMULUI ENDOCRIN ÎN HOMEOSTAZIA MEDIULUI INTERN, **Iosif Madar, dr. biol.** 100

VII. INTERVENȚII LIMFOCITARE ÎN HOMEOSTAZIA IMUNOCELULARĂ, conf. **Virgil Toma, dr. biol.** 112

1. Filogenia homeostaziei imunitare 113
2. Ontogenia sistemului limfoid 115

Scanned with OKEN Scanner

3. Organe limfatice centrale și periferice 117
4. Rolul hormonilor timici în homeostazia imunitară 119
5. Mecanismele de acțiune a limfocitelor 120
6. Homeostazia, consecință a supravegherii imunitare 123
7. Problemele imunologice ale grefelor de organe 124
8. Imunitatea tumorală 125

VIII. HOMEOSTAZIA TERMICĂ, conf. C. A. Picoș, dr. biol. 129

1. Temperatura corporală a animalelor .....
a) Animale poikiloterme (ectoterme) 129
b) Animale homeoterme (endoterme) 130
2. Homeostazia termică la animale poikiloterme 133
3. Homeostazia termică la homeoterme 135
a) Producerea de căldură (termogeneza) 137
b) Pierderea de căldură (termoliza) 139
4. Controlul neuroendocrin al termoreglării .....
a) Rolul sistemului nervos în termoreglare 142
b) Rolul hormonilor în termoreglare 148

IX. HOMEOSTAZIA COMPORTAMENTULUI ȘI COMPORTAMENTUL HOMEOSTAZIC, conf. Mircea Pop, dr. biol..... 152

1. Punerea problemei 152
2. Baza fiziologică a homeostaziei de tip comportamental 155
a) Retroreacția inversă negativă..... 155
b) Retroreacția inversă pozitivă 158
c) Aspecte ale funcționării sistemului nervos central 160
d) Homeostazia comportamentului 164
e) Comportamentul homeostazic 166
f) Homeostazia neuropsihică 170

X. HOMEOSTAZIA ACTIVITĂȚII RITMICE A ORGANISMELOR, asistentă Manuela Dordea 177

XI. HOMEOSTAZIA GENETICĂ, șef de lucrări Nicolae Coman, dr. biol. 193

1. Homeostazia codului genetic..... 194
a) Apariția și evoluția mecanismelor ce asigură stabilitatea transmiterii informației ereditare 194
b) Caracteristicile esențiale ale codului genetic 200
c) Realizarea stabilității transmiterii informației prin existența grupelor de aminoacizi cu afinități funcționale 202
d) Interrelația dintre caracteristica de degenerescență a codului genetic și seriile de codoni 204
2. Homeostazia genomului și genotipului 205
a) Mitoza — mecanism de asigurare a stabilității genomului diploid 206
b) Meioza și fecundarea — mecanisme ce asigură transmiterea cu un înalt grad de exactitate a informației ereditare de la părinți la urmași 206
c) Starea diploidă asigură stabilitatea funcțională a genomului și genotipului 208

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

d) Interacțiunea genică concură la asigurarea stabilității funcționale a genotipului 209
3. Homeostazia genofondului populațional 217
a) Legea Hardy-Weinberg și echilibrul populațional 218
b) Echilibrul genetic și consangvinizarea 220
c) Echilibrul populațional și interacțiunile genice 221
d) Echilibrul populațional și factorii evoluției 223

XII. HOMEOSTAZIA PE NIVELUL BIOCENOZEI ȘI ECOSISTEMULUI, conf. **Bogdan Stugren, dr. biol.** 230
1. Definiții ale noțiunilor fundamentale 230
2. Echilibrul mecanic și echilibrul biocenotic 231
3. Echilibru și cinetică 233
4. Starea staționară și echilibrul dinamic 237
5. Teoria fizică a homeostaziei sistemelor supramoleculare 242
6. Probleme deschise 243

XIII. HOMEOSTAZIA ÎN PROCESUL EVOLUTIV, conf. **Bogdan Stugren, dr. biol.** 245

XIV. HOMEOSTAZIA ÎN LUMEA VEGETALĂ, dr. **Viorel Soran** 251

XV. HOMEOSTAZIA. SEMNIFICAȚIA EI BIOLOGICĂ ȘI EVOLUȚIA EI ÎN LUMEA ANIMALĂ, **cercet. princ. Carol Wittenberger, dr. biol., doc.** 264

1. Introducere 264
a) Cimpul de aplicare al homeostaziei biologice 266
b) Parametrii homeostaziei 268
2. Mecanismele homeostaziei 271
a) Secluziunea și mecanismele ei 271
b) Principii generale de reglare și autoreglare 272
c) Autoreglarea metabolică la nivelul celular 276
d) Reglarea umorală 277
e) Reglarea nervoasă 279
3. Semnificația homeostaziei în lumea vie 282
a) Funcțiile homeostaziei 282
b) Homeostazia și evoluția 284
POSTFAȚĂ, acad. **Eugen A. Pora** 288

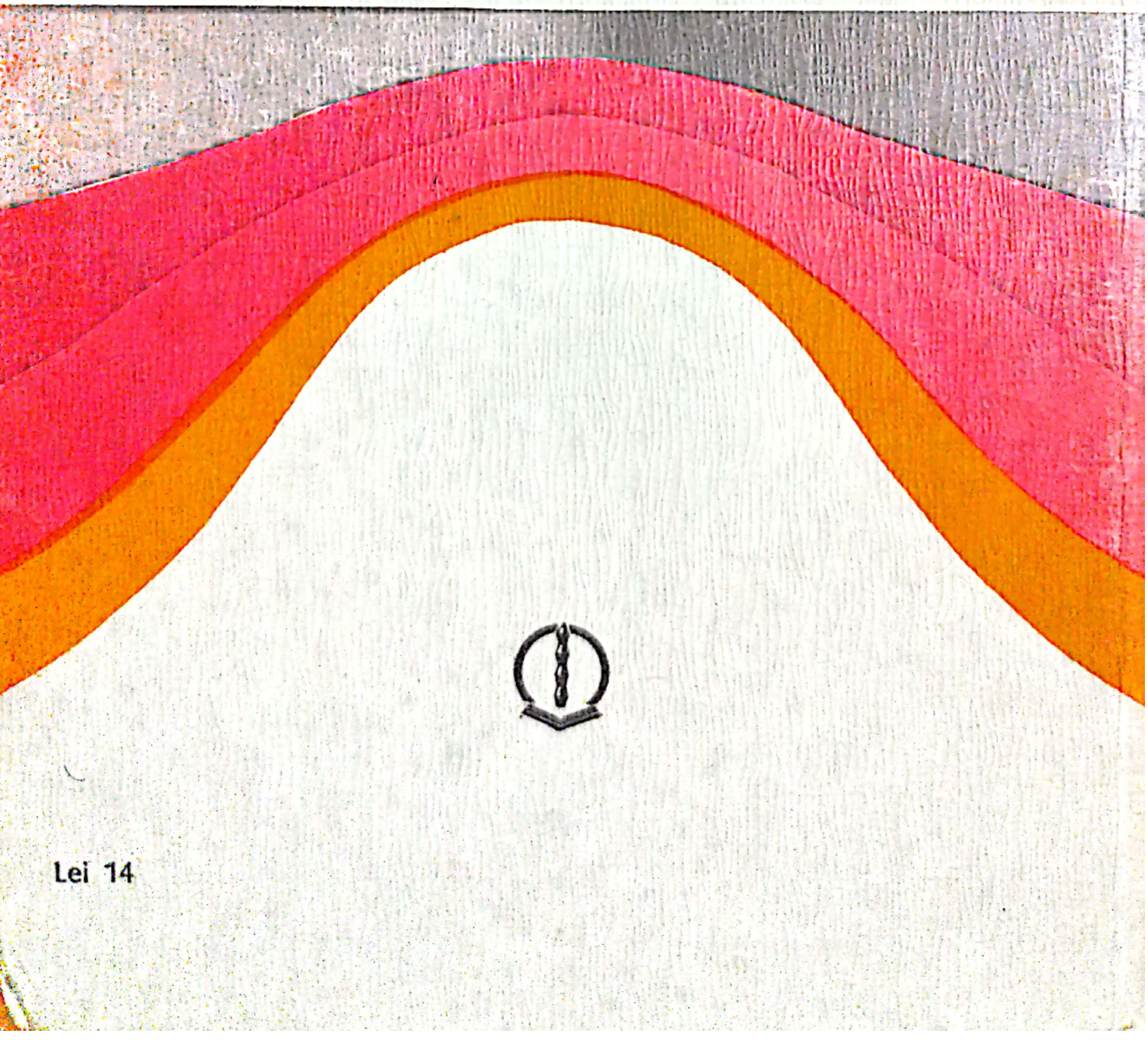
Redactor: LAURA MĂRGINEANU
Tehnoredactor: CONSTANTIN IORDACHE
Coli de tipar: 18,5. Bun de tipar: 03.03.1981.

Tiparul executat sub comanda 1286 la
Întreprinderea poligrafică „13 Decembrie 1918",
str. Grigore Alexandrescu nr.89—97
București
Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner

Termenul de homeostazie a apărut în al treilea deceniu al secolului nostru, exprimînd constanţa stărilor şi fenomenelor în sistemele vii, constanţă ce fusese relevată de Claude Bernard în jurul anului 1860. La început, termenul s-a referit numai la menţinerea valorilor constante în mediul interior al animalelor (*p*H, presiune osmotică, temperatură etc.); mai tîrziu, noţiunea şi termenul au fost extinse la toate nivelele de organizare biologică. Mecanismele fundamentale ale reglărilor homeostatice au fost lămurite treptat, procesul de cunoaştere a acestora ducînd la descoperirea principiului feed-back, care stă azi la baza ciberneticii. Homeostazia este considerată azi drept unul din fenomenele cele mai generale şi fundamentale ale lumii vii, pe acelaşi plan, ca semnificaţie, cu adaptarea şi cu evoluţia.

Cu toate că numărul cercetărilor este foarte mare, lucrările de sinteză asupra homeostaziei sînt încă puţine şi fiecare reflectă concepţia autorilor respectivi. În limba română, prezenta lucrare este prima de acest fel.



Lei 14

Scanned with OKEN Scanner